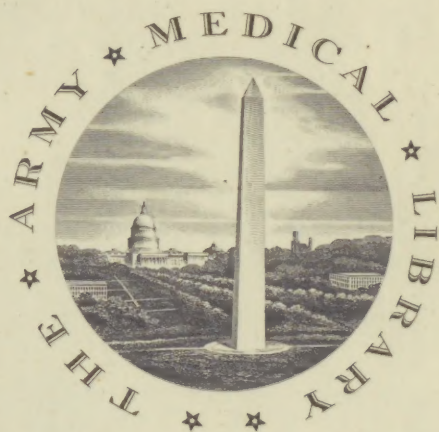




NLM 05256971 8

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE

UNITED STATES OF AMERICA



FOUNDED 1836

WASHINGTON, D.C.

dupl.

A
99
2





12 pgs. 338000

Dr. Juan de la Cruz Morales
1922 -
ALIMENTACIÓN Y TRASTORNOS
NUTRITIVOS EN EL LACTANTE

H. P. Rubio
ENFERMEDADES DE LA INFANCIA

TODO DERECHO RESERVADO

ALIMENTACIÓN

Y

TRASTORNOS NUTRITIVOS EN EL LACTANTE

ENFERMEDADES DE LA INFANCIA

POR EL

Dr. LEON VELASCO BLANCO

Docente de Patología Infantil en la Facultad de Ciencias Médicas

Ex-Asistente en los servicios de los profesores Czerny, Finkelstein y Heubner de Berlín

Médico del Hospital Ramos Mejía, Sala de Niños y Maternidad

CON 75 CUADROS Y GRABADOS EN EL TEXTO

TERCERA EDICIÓN

CORREGIDA Y AUMENTADA

BUENOS AIRES

Talleres Gráficos DAMIANO—Corrientes 439

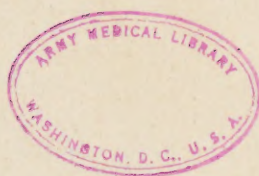
1921

WS

200

V433a

1921



A MIS MAESTROS LOS DOCTORES:

ÁNGEL M. CENTENO
PEDRO DE ELIZALDE
ADALBERTO CZERNY
ENRIQUE FINKELSTEIN
OTTO HEUBNER
GREGORIO ARÁOZ ALFARO

PRÓLOGO DE LA PRIMERA EDICIÓN

Las enfermedades del niño tienen su territorio de más estricta especialización en el niño de pecho. Tan es así, que si ha dicho con razón que la alimentación de este último y sus trastornos nutritivos bastarían por sí solos para constituir una especialidad.

Ahora bien; es precisamente en esta parte de la Pediatría en la que se ha hecho más grandes y positivos progresos en las últimas décadas.

Los admirables trabajos de la escuela alemana, especialmente los de Czerny y Keller, Pfaunder, Finkelstein, Meyer y sus otros discípulos, han traído al estudio de la alimentación infantil, de los trastornos de la digestión, del metabolismo y de la nutrición, elementos nuevos de una precisión que no habíamos sospechado, mientras estuvimos bajo la influencia de las viejas escuelas.

Por cierto que aún queda mucho que aclarar y precisar en tales disciplinas, y es más que probable que haya aún mucho que cambiar en lo que ahora tenemos por adquirido. La tarea es interminable en las ciencias biológicas y a menudo las verdades de hoy son los errores de mañana...

Pero con todo, hemos adquirido en los últimos años muchos conocimientos bastante sólidos para determinar un cambio neto de orientación en las prácticas dietéticas y terapéuticas que se aplican a la primera infancia.

El Dr. Velasco Blanco es uno de los que en mejores condiciones estaba para presentar a nuestro público médico el estado actual de estas cuestiones en forma de un libro novedoso y sintético, de indiscutible utilidad práctica. Los libros alemanes son todavía poco accesibles a los más y constituyen una masa imponente de trabajos que la mayoría no tiene tiempo de leer.

Dedicado con asiduidad y desde hace años, ya en Europa primero, y acá después, al estudio y a la práctica de la medicina infantil, especialmente en el niño de pecho, ha adquirido no sólo extensos conocimientos teóricos, sino también una experiencia propia, que lo habilita para hablar con plena conciencia de estas delicadas cuestiones.

Testigo de su laboriosidad y de su espíritu científico, puesto que lo tengo como colaborador eficiente desde varios años en el servicio del Hospital San Roque, considero un acto de justicia presentar este libro suyo al público argentino con el elogio que merecen los que trabajan con asiduidad y con amor por nuestros progresos científicos y por el alivio de los que sufren.

GREGORIO ARÁOZ ALFARO.

Buenos Aires, Agosto 25 de 1915.

PRÓLOGO DE LA SEGUNDA EDICIÓN

El libro con que el Dr. Velasco Blanco nos presenta la segunda edición de aquel que con tanta aceptación publicó en 1915, constituye una interesante contribución a la bibliografía americana sobre las afecciones de la primera infancia en sus nuevos conceptos patogénicos y clínicos.

En todos sus capítulos se advierte un profundo conocimiento de la materia con una vasta erudición clásica y contemporánea y con rasgos personales que sólo son patrimonio de los que realizan una paciente observación, dentro de la disciplina científica que dirige y de un suspicaz y honesto control de aplicación, que ejecuta e interpreta.

En la primera parte, el autor complementa y amplía las interesantes consideraciones de Fisiología del niño, que conjuntamente con los capítulos destinados a la alimentación en sus distintos aspectos, establece, podemos decir, las bases fundamentales de todo estudio serio de Pediatría.

En la segunda parte, destinada a las enfermedades del recién nacido, se describen prolijamente y con un criterio clínico elevado este difícil y complejo renglón de la materia, con anotaciones provechosas y consideraciones prácticas de eficaz aplicación en la enseñanza.

El estudio de las diátesis en su concepto actual y las complejas y, aun no explicadas suficientemente, perturbaciones del intercambio nutritivo, así como la sintomatología global y detallada de cada una de ellas, forman la tercera parte de la obra.

Los trastornos nutritivos del lactante están minuciosamente estudiados en su patogenia, diagnóstico e higiene dietética y representan trascendental y eficaz importancia actual, si se tiene en cuenta los grandes beneficios de su divulgación en la juventud estudiosa, porque son tratados en la orientación impresa por los grandes maestros de la escuela alemana y con un bagaje personal complementario muy digno ya de justiciero elogio.

Los últimos capítulos se refieren a la heredo-sífilis precoz y tardía, comprendiendo desde los grandes problemas de la trasmisión de la infección, hasta las más recientes novedades en el tratamiento. Una descripción ilustrativa y minuciosa de las manifestaciones sintomáticas de la infección en las distintas edades, así como atinadas apreciaciones en las relaciones biológicas, son seguidas de consideraciones de verdadera medicina social pertinentes a las complejas modalidades con que aparece la infección hereditaria y son discutidas con positivo criterio científico práctico, analizando, a la vez, opiniones consagradas por maestros de alta autoridad, como Kassowitz, Hochsinger, Fournier y muchos otros de las distintas escuelas europeas.

Las afecciones del recién nacido y la heredo-sífilis son especialmente los dos capítulos con que el autor ha cincelado el hermoso conjunto de estudio sobre la "primera infancia", que con tanto brillo viene desarrollando desde la primera edición de la obra y que obtiene en la presente una amplia ratificación.

Es con verdadera satisfacción que presento, a los estudiosos de Pediatría, esta nueva e interesante contribución, con que el distinguido médico de niños, Dr. Velasco Blanco, se hace acreedor a un merecido reconocimiento de parte de la producción científica argentina.

ANGEL M. CENTENO.

Buenos Aires, Julio 8 de 1918.

PRÓLOGO DE LA TERCERA EDICIÓN

El favor con que han sido recibidas por los colegas y estudiantes de medicina, tanto nacionales como extranjeros, las dos primeras ediciones de este tratado, me dan ánimos para continuar en la tarea iniciada y presentaros hoy la tercera edición, en la cual hemos ampliado algunos capítulos y agregado otros relacionados no sólo con la patología del recién nacido y lactante sino también con la segunda infancia.

Permítanos el lector presentar esta edición transcribiendo algunos párrafos de nuestra conferencia inaugural al curso libre de Puericultura y Patología Infantil del año 1919.

En esta ocasión decíamos:

“La puericultura e higiene infantil es ciencia cuyo rol se agiganta a grandes pasos en medicina social y ha conseguido, después de la última y terrible catástrofe universal, el interés y apoyo oficial de los gobiernos, desceosos de luchar contra la despoblación y sus causas: la escasa natalidad y la enorme morbilidad y mortalidad infantil.

“Es menester que todos vosotros poseáis conceptos claros sobre ella a fin de que os convirtáis en apóstoles de esa obra magna, llevando hasta los parajes más apartados de la República, las luces de vuestra ciencia y experiencia, y seáis así eficaces consejeros de la madre, abnegada cuidadora del futuro ciudadano.

¿Y qué diremos de la patología infantil? Es ella una especialidad si se la considera como una rama de la patología general, que abarca la patología del lactante tan diferente de la del adulto por la distinta reacción de un ser en formación y desarrollo y por lo tanto en estado de inferioridad funcional y la del niño de la segunda infancia, cuyas modalidades especiales, distintas por cierto a las del adulto sometido a la misma causa mórbida.

“Considerándola así, podréis tomar la Pediatría como una especialidad, pues observaréis en ella, cosas nuevas que no estáis acostumbrados a observar en las clínicas de adultos. Pero dando al concepto de especialidad, el de ilustración no absolutamente necesaria, ¿quién podrá afirmar que puede sin menoscabo de su reputación profesional, substraerse al conocimiento de la patología infantil? ¿Puede acaso el partero, el laringólogo, el dermatólogo, el especialista de vías urinarias y el mismo cirujano general, prescindir de tratar niños y conocer al menos los fundamentos de la dietética y terapéutica infantil? Y si debemos formar médicos prácticos, no podemos considerar como especialidad una clínica que les permitirá tratar con éxito la mayoría de los futuros enfermos.

“Al iniciarse señores estudiantes, vuestra preparación en Pediatría, es menester que consideréis en conjunto el objeto de su estudio, el niño, en su desarrollo normal y en condiciones patológicas.

“Se os facilitarán grandemente vuestras futuras tareas, si tenéis siempre y en todo momento presente en el espíritu, que el niño es un ser en desarrollo y pleno crecimiento, tendiendo, como dice Schloss, a conseguir su forma terminal. Que no por el solo hecho de ser lanzado del claustro materno a la vida autónoma, se encuentra en condiciones iguales de resistencia que el adulto. Antes por el contrario, sus órganos se encuentran aun imperfectamente formados y por lo tanto en estado de fragilidad funcional. Que en semejantes condiciones inferiores de lucha, debe realizar una tarea superior, si cabe, a la del adulto, pues debe duplicar su peso inicial en el corto espacio de cinco meses y cuadruplicarlo en el de dos años, desarrollando con igual rapidez sus diferentes órganos y funciones. Que la herencia desempeña un papel importantísimo sobre dicho desarrollo y crecimiento por el sello característico que imprime a la estructura y función celular, al funcionamiento de las glándulas de secreción endocrina y a otros factores que sin duda escapen aun a nuestro estudio.

“Si consideráis así el niño y no como a un pequeño adulto, a un dividendo suyo, evitaréis infinidad de errores y comprenderéis también cómo en esta edad de la vida la nutrición y sus trastornos ocupan un lugar descollante y al estudiarlos debéis considerar no solo el excitante de dicha nutrición: el alimento, sino también el sujeto en el cual esa excitación se realiza: el niño, tan individual por los caracteres que le imprime la herencia.

“A estos dos factores: alimento y constitución, viene a agregarse otro no menos importante en la patología infantil, la infección y también ella reviste características tanto más salientes cuanto más tierno el niño.

“Si estudiamos el primero de estos tres grandes factores, el alimento, veremos que es sobre todo en la primera infancia de influencia decisiva. En efecto, si recordamos la sostenido, que el recién nacido y el lactante, al menos en los primeros trimestres de su vida, es un ser en formación rudimentaria, será fácil darse cuenta que el alimento que la naturaleza le brinda para cumplir ese desarrollo, será difícilmente reemplazable. Su intestino, maravilloso laboratorio de desdoblamiento y síntesis, funciona con la fragilidad de una célula en formación y pronto veréis que para que esa formación progrese en condiciones óptimas, es menester rodearla del medio isotónico que representa el suero de la leche materna lo que nuestros progresos científicos aun no han podido imitar. Las mismas materias plásticas están en relación con una medialidad de crecimiento más lenta en el mamón humano que en el de otros mamíferos y aun con variaciones individuales y de época de desarrollo a las cuales sólo puede adaptarse completamente el pecho materno. No es de extrañar, pues, la inferioridad de su reemplazante más común la leche de vaca, destinado al desarrollo de un ternero y por lo tanto con cantidades de materiales plásticos muy diferentes. Tampoco está demostrado, señores, que sea indiferente privar al lactante humano de los anticuerpos, fermentos y substancias activadoras de la nutrición que le trasmite la madre con la leche.

“He ahí por qué tórnase irresoluble el problema en que se debaten tantos sabios, desde hace varias décadas: buscar un reemplazante al alimento natural en los casos en que no se puede recurrir a la lactancia materna o mercenaria.

“Ha sido una gloria para nuestro sabio maestro el profesor Czerny.

el demostrar que el alimento por sí puede producir trastornos nutritivos, muchos de ellos de suma gravedad en el lactante, quitando así a la teoría bacteriana, el rol exclusivo que pretendía mantener desde que la escuela anatómo-un vasto capítulo de la patología infantil, pero sería exagerado atribuirle patológica le cedió el puesto. No hay duda que la infección intestinal ocupa un vasto capítulo de la patología infantil; pero sería exagerado atribuirle toda ella, ni siquiera darle carácter preponderante. En efecto, en una gran mayoría de los trastornos nutritivos del lactante, el papel de los microbios es completamente secundario, intervienen sólo como fermentadores o putrefactores del alimento, sin especificidad alguna. Son las alteraciones que esos procesos fermentativos o putrefactores provocan en el intestino funcionalmente dañado por causas varias, y que repercutiendo posteriormente sobre la nutrición entera, hacen que el alimento, excitante fisiológico de dicha nutrición, se convierta en sustancia tóxica, destruyendo en algunos casos la armazón celular e intoxicando en otros el organismo por los productos intermediarios del metabolismo, creando cuadros análogos a otros trastornos del intercambio nutritivo, como la diabetes, la uremia, etc. Si estos daños son producidos por el alimento, suprimida la causa pecante, deben desaparecer al menos en su parte reparable. Así sucede en efecto, y en el transcurso de mis lecciones me oíréis a menudo repetir que la dieta hídrica es un poderoso medio diferencial para separarlos de los producidos por otros factores.

“Con el trastorno del metabolismo viene el trastorno de la función de los diversos órganos y aparatos y debemos reconocer a otro de los grandes pilares de la pediatría moderna, el profesor Finkelstein, el mérito de haber clasificado los trastornos nutritivos de origen alimenticio, por la intensidad del trastorno funcional que provocan, creando así el diagnóstico funcional, basado sobre la tolerancia al alimento y el grado de reacción que él provoca. Así ha podido separar síndromes mórbidos bien caracterizados, allí donde el microscopio aun no alcanza a señalar lesiones apreciables.

“Estudicemos en segundo lugar el factor niño, que recibe de los progenitores modalidades de estructura y función completamente individuales y familiares, modalidades que tornan también enteramente individual las variaciones que presenta en su desarrollo y crecimiento, en sus reacciones al alimento y a la infección.

“Sería, señores, un craso error considerar dichas reacciones sin tener en cuenta el factor constitucional. Muchas observaciones clínicas nos parecerían así paradójales. ¿Por qué, de dos niños sometidos al mismo alimento, que puede ser por otra parte el ideal el pecho, el uno se desarrolla en condiciones normales y el otro con reacciones mórbidas? ¿Por qué, de dos niños sometidos a la lactancia artificial, en igualdad de condiciones, con leche de vaca, por ejemplo, dado en forma irreproachable, el uno crece sin dejar nada que desear y el otro presenta ataques de espasmodia que amenazan su vida y obligan a volver al pecho? La clínica al agrupar estos síntomas en síndromes que clasifica con el nombre de diátesis o anomalías constitucionales, ha resuelto la mitad del problema toca a la bio-química celular explicar su patogenia.

Los progresos de la endocrinia han permitido, es cierto, explicar ciertas anormalidades del crecimiento y desarrollo psíquico, cuando la relación funcional entre las diversas secreciones internas se rompe. Ha permitido también darse cuenta del por qué de los diversos poussées de crecimiento fisiológico y de los caracteres individuales de cada sujeto al terminar su desarrollo.

“Pasemos al último de los tres factores que intervienen fundamentalmente en la patología infantil: la infección. Aquí también encontraréis particularidades en las distintas infancias. En la primera, que termina con la lactancia, (alrededor de los dos años de edad), llama la atención la influencia que la infección tiene sobre la nutrición, alterándola muchas veces de un modo rápido y complicando sus trastornos con los que produce la alimentación. Así veréis algunos lactantes atacados de enterocolitis ir rápidamente a la intoxicación y a la muerte.

“Otras veces en esta época de la vida la infección tiene una marcha rápidamente progresiva adquiriendo gravedad inusitada en otras edades. Y para no citar sino un ejemplo, la tuberculosis del lactante, al menos en el primer año de la vida, evoluciona casi siempre hacia la muerte.

Por su lado los trastornos nutritivos de origen alimenticio, disminuyen grandemente la inmunidad contra las infecciones en el lactante, al punto que muy frecuentemente es la infección la que mate al niño. Ya Marfan, sostenía que el atréptico, que hoy clasificamos como un enfermo de su nutrición de causa alimenticia, era siempre un infectado.

“En la segunda infancia (o sea desde los dos años hasta la pubertad), tienen ciertas infecciones una frecuencia inusitada en la edad adulta, revisiendo caracteres propios. Es que el organismo infantil ha perdido la inmunidad traída del claustro materno y se ha puesto en la escuela o en la convivencia social propia de la edad, con enfermitos infecciosos. El sarampión, la coqueluche, la difteria, la escarlatina, etc., merecen acá un estudio especial.

“Otros infecciones como la tuberculosis, la heredo-sífilis, etc., tienen en la segunda infancia modalidades que escapan al médico de adultos y sobre las que insistiremos en futuras conferencias.

“Al considerar, señores, los tres factores principales que intervienen en la patología infantil, no pretendemos disminuir el papel de otros no menos importantes, la disminución de la tolerancia para el alimento que producen los fuertes calores del verano, especialmente en viviendas mal ventiladas es un hecho conocido desde muy antiguo y así veréis que ciertos trastornos nutritivos como la intoxicación, tienen mayor frecuencia en la estación calurosa del año. Lo que decimos del calor, lo podemos aplicar al frío, como causa de disminución de la inmunidad a la infección, por el enfriamiento.

“Los cuidados del lactante y muy especialmente la excitación psíquica que le trasmite el medio que le rodea, hace que el hogar sea irremplazable y permita explicarnos el fracaso relativo de la hospitalización en los mamones, aun en las clínicas mejor dotadas.

“Bosquejado a grandes rasgos el estudio de la Pediatría y Puericultura, vuelvo a repetiros que será en el trato familiar con el enfermo en donde aprenderéis a ser médicos de niños. Debéis convencerlos que es necesario ver mucho y bien, para poder llevar al hogar esa ayuda que implora a grandes voces la pobre madre, que ve marchitarse el objeto de sus cariños y desvelos, y aun más, como higienistas y médicos sociales, para evitar que esos cuadros dolorosos se presenten con tanta frecuencia. Así cumpliréis la gran misión que os está encomendada y disminuiréis la aterradora mortalidad infantil que llama a las puertas mismas de Buenos Aires, constituyendo la mitad de la mortalidad general.

INDICE

PARTE PRIMERA

EL NIÑO SANO Y SU ALIMENTACION

CAPITULO I

PARTICULARIDADES DE LA INFANCIA

	Página
Concepto del buen estado de salud	1
Caracteres de la madurez en el recién nacido	1
Diferentes épocas en que se divide la infancia	1
Crecimiento en el niño sano	2
Peso del niño sano	2
Talla del niño sano	4
Temperatura del niño sano	5
Piel del niño sano	6
Mucosas del niño sano	7
Sistema óseo y muscular	7
Locomoción	9
Turgescencia y tonus muscular	9
Aparato respiratorio	9
Aparato circulatorio	12
Aparato hematopoiético y linfático	13
Organos de secreción interna	14
Aparato digestivo	16
Heeces del lactante	21
Aparato urinario	24
Sistema nervioso	26
Organos de los sentidos	27
Motilidad	29
Lenguaje	29
Desarrollo psíquico	30

CAPITULO II

ALGUNAS NOCIONES SOBRE LA DIGESTION Y METABOLISMO EN EL LACTANTE

	Página
Digestión y metabolismo de las albúminas	31
Digestión y metabolismo de las grasas	34
Digestión y metabolismo de los hidratos de carbono	35
Metabolismo de las sales	38
Metabolismo del agua	41

CAPITULO III

ACCION DE LAS SECRECIONES INTERNAS SOBRE EL METABOLISMO Y EL CRECIMIENTO.—NECESIDADES CALORICAS DEL LACTANTE

Glándulas de secreción interna	44
Necesidades calóricas del lactante	47

CAPITULO IV

EL ALIMENTO DEL LACTANTE

LA LECHE	48
Diferentes leches empleadas en la alimentación del niño	48
LECHE DE MUJER	49
Calostro	49
Rol funcional del calostro	50
Leche propiamente dicha	51
Albúmina en la leche de mujer	51
Hidratos de carbono en la leche de mujer	51
Grasas en la leche de mujer	51
Substancias minerales en la leche de mujer	52
Substancias biológicas en la leche de mujer	53
LECHE DE VACA	53
Composición química de la leche de vaca	54
Caseína en la leche de vaca	54
Grasas e hidratos de carbono en la misma	54
Sales en la leche de vaca	54
Contenido en bacterios de la leche de vaca	54
Esterilización de la leche de vaca	55

CAPITULO V

ALIMENTACION NATURAL

Lactancia materna	58
Causas de la lactancia	59
Contraindicaciones a la lactancia materna	59

	Página
Enfermedades infecciosas agudas y lactancia materna	60
Sífilis y amamantamiento	60
Trastornos de orden local que imposibilitan la succión o la dificultan	61
Hiperestesia de la mama	64
Mastitis	64
Trastornos de parte del niño que dificultan o imposibilitan la lactancia	65
Técnica de la lactancia	66
Higiene de la mujer que amamanta	69
Incidentes durante el transcurso de la alimentación a pecho.—	
Sobre-alimentación	70
Hipo-alimentación	70
Reglas en la nodriza	72
Embarazo y lactancia	73
Constipación en el niño a pecho	73
Lactancia mercenaria.—	
Elección de una buena nodriza	73
Reglas a que debe someterse la nodriza mercenaria	77

CAPITULO VI

ALIMENTACION ARTIFICIAL

Sus indicaciones	78
Técnica de la alimentación artificial	78
Técnica de las diluciones	79
Corrección de las soluciones	79
Corrección con hidratos de carbono	79
Intervalos de las lactadas	81
Cantidad por lactada	81
Número de lactadas en las 24 horas	81
Cómo se debe dar el alimento artificial	83
Alimentación mixta	84
Sus indicaciones	84
Destete	84
Epoca del destete	85
Técnica del destete	85
Alimentación del niño al fin del primer año	85
Alimentación del niño al fin del segundo año	86
Dificultades del destete	86

SEGUNDA PARTE

ENFERMEDADES DEL RECIEN NACIDO

CAPITULO VII

DEBILIDAD CONGENITA

	Página
Concepto de la debilidad congénita	87
Etiología	87
Sintomatología	88
Pronóstico	89
Tratamiento	90

CAPITULO VIII

TRAMATISMOS OBSTETRICOS

Hemorragias intra-craneanas del recién nacido	93
Patogenia	93
Sintomatología	95
Evolución y pronóstico	96
Diagnóstico diferencial	96
Tratamiento	96
Hemorragias extra-craneanas del recién nacido.—Cefalematoma externo	97
Etiología	97
Sintomatología	97
Diagnóstico diferencial	98
Tratamiento	98
Hematoma del músculo esteno-cleido-mastoideo	98
Sintomatología	99
Evolución y pronóstico	99
Parálisis obstétricas	99
Parálisis del plexo braquial	99
Etiología y patogenia	99
Anatomía patológica	99
Sintomatología	100
Evolución y pronóstico	101
Diagnóstico diferencial	101
Tratamiento	101
Parálisis del facial	102

CAPITULO IX AFECCIONES DEL OMBLIGO

	Página
Generalidades	103
Anomalías del cordón. ---Hernia del cordón	104
Patogenia y Tratamiento	104
Infecciones del ombligo	104
Blenorrea umbilical	105
Granuloma del ombligo	106
Onfalitis	106
Gangrena del ombligo	106
Trombo-arteritis y peri-arteritis umbilical	107
Sintomatología	107
Anatomía patológica, Evolución y Tratamiento	108
Flebitis y periflebitis	108

CAPITULO X LAS GLANDULAS MAMARIAS DEL RECIEN NACIDO

Ingurgitación	109
Mastitis	109

CAPITULO XI INFECCIONES DEL RECIEN NACIDO

Generalidades	110
Difteria	111
Coqueluche	112
Influenza o Gripe	112
Viruela y Vacunación	112
Erisipela	113
Pronóstico y Tratamiento	114
Tétano. ---Frecuencia	114
Etiología	114
Sintomatología	115
Evolución y pronóstico	115
Diagnóstico diferencial	117
Tratamiento	117
Septicemia de los recién nacidos. ---Concepto	118
Etiología y patogenia	118
Sintomatología	119
Anatomía patológica	121
Diagnóstico, pronóstico y tratamiento	121
Conjuntivitis blenorragica del recién nacido	122
Etiología y patogenia	123
Sintomatología	123
Complicaciones	123
Pronóstico, diagnóstico diferencial y tratamiento	124

CAPITULO XII

HEMORRAGIAS DEL RECIEN NACIDO

	Página
Concepto	125
Etiología y patogenia	125
Formas clínicas más frecuentes de las hemorragias del recién nacido.—	
Melena de los recién nacidos.—Concepto	126
Etiología y patogenia	126
Sintomatología	127
Diagnóstico, evolución y pronóstico	128
Hemorragias del ombligo	128
Hemorragias de la cápsula suprarrenal.—Concepto	129
Etiología y sintomatología	129
Pronóstico	129
Hemorragias de los órganos genitales femeninos	130
Enfermedad de Buhl (Hemorragias del recién nacido con degeneración grasa aguda parenquimatosa)	130
Terapéutica general de las afecciones hemorragiparas del recién nacido	131

CAPITULO XIII

ICTERICIA DE LOS RECIEN NACIDOS

Concepto	133
PRIMER GRUPO	
Obstrucción congénita de las vías biliares	133
SEGUNDO GRUPO	
Ictericias de origen séptico o tóxico	134
Enfermedad bronceada hematúrica de Pollak-Winkel	134
Sintomatología, Anatomía Patológica y Tratamiento	135
Sintomatología, Anatomía-patológica y Tratamiento	135
Ictericia habitual grave de los recién nacidos.—Concepto	135
Etiología	135
Sintomatología, evolución y anatomía-patológica	136
TERCER GRUPO	
Ictericias idiopáticas del recién nacido.—Concepto	136
Sintomatología	136
Anatomía-patológica, etiología y patogenia	137
Pronóstico y Tratamiento	138

CAPITULO XIV

AFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO EN EL RECIEN NACIDO

Convulsiones.—Concepto	139
Convulsiones orgánicas	140
Meningitis	140
Encefalitis	141
Hidrocefalia congénita	141

CAPITULO XV

AFECCIONES CUTANEAS DEL RECIEN NACIDO

	Página
Milium	142
Teleangiectasias Nevus	142
Saborrea escamosa de los recién nacidos	143
Eritema de los recién nacidos	143
Eritema tóxico de los recién nacidos	144
Eczema intertriginoso	144
Afecciones penfigoideas del recién nacido.—Concepto	145
Pénfigo benigno de los recién nacidos.—Concepto	145
Evolución y Sintomatología	145
Pénfigo maligno de los recién nacidos	146
Dermatitis esfoliatriz	147
Etiología, Sintomatología y Diagnóstico diferencial	147
Tratamiento de las afecciones penfigoideas	148
Esclerema adiposo del recién nacido	148
Esclerodermia de los recién nacidos	149

CAPITULO XVI

AFECCIONES OSEAS DEL RECIEN NACIDO POR TRASTORNOS DE LA OSIFICACION FETAL

Accondroplasia.—Concepto	150
Sintomatología	150
Etiología, Anatomía-patológica, Diagnóstico y Pronóstico	152
Tratamiento	153
Osteo-génesis imperfecta.—Osteo-sartriosis fetal	153

CAPITULO XVII

FIEBRE DE SED

Concepto	157
Patogenia y Tratamientos	158

TERCERA PARTE

ANOMALIAS CONSTITUCIONALES.—DIATESIS

CAPITULO XVIII

GENERALIDADES

	Página
Concepto actual de las diátesis	162
Diátesis timo-linfática.—Concepto	164
Etiología y patogenia	164
Sintomatología	165
Anatomía patológica	166
Diagnóstico diferencial	167
Pronóstico y tratamiento	168

CAPITULO XIX

DIATESIS EXUDATIVA

Sintomatología	170
Etiología y patogenia	174
Tratamiento	175
Método declorurado empleado por Finkelstein en el tratamiento de los eczemas húmedos del lactante exudativo	176

CAPITULO XX

DIATESIS NEUROPATICA

Concepto	178
Sintomatología	179
Metabolismo, Patogenia y Tratamiento	181
Intolerancia por el pecho.—Definición	182
Sintomatología	182
Diagnóstico diferencial	183
Intolerancia por la leche de vaca.—Definición y patogenia.....	183
Tratamiento de la idiosinerasia por la leche de pecho	183
Tratamiento de la idiosinerasia por la leche de vaca	184

CAPITULO XXI

DIATESIS ESPAMOSFILICA

Fenómeno de Thiemich y Mann	188
Fenómeno de Erb	185

	Página
Definición	185
Hiperexcitabilidad mecánica.—Fenómeno de Chvostek	186
Fenómeno del peroneo	186
Fenómeno del Trousseau	186
Etiología y Sintomatología	187
Eclampsia	187
Tetania	188
Laringo-espasmo	189
Metabolismo y Patogenia	190
Diagnóstico diferencial	191
Pronóstico y Tratamiento	192

CAPITULO XXII

DIATESIS HEMORRAGICA.—ENFERMEDAD DE BARLOW

Concepto	195
Etiología y Sintomatología	195
Anatomía-patológica. Metabolismo y Patogenia G.....	197
Diagnóstico diferencial	198
Pronóstico y Tratamiento	199

CUARTA PARTE

TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE

CAPITULO XXIII GENERALIDADES

	Página
Definición y Concepto	200
Etiología y Patogenia	202
Causas alimenticias.—Sobre-alimentación	203
Hipo-alimentación	204
Mala alimentación.....	204
Alimento bien dosado, pero artificial	206
Causas individuales.—Anomalías constitucionales del lactante	209
Infecciones enterales y paraenterales del lactante	209
Trastornos nutritivos producidos por mal cuidado del lactante	210

CAPITULO XXIV

SINTOMATOLOGIA GENERAL DE LOS TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE

Disminución de la tolerancia	212
Talla	212
Temperatura	213
Peso	213
Síntomas gastro-intestinales	214
Estado general	214
Aparato circulatorio	216
Aparato respiratorio	216
Aparato urinario	216
Sistema nervioso	216

CAPITULO XXV

CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE

Clasificación de Marfan	217
Clasificación de Czerny y Keller	218
Clasificación de Finkelstein	219

CAPITULO XXVI
TRASTORNOS DEL BALANCE

	Página
Definición	222
Etiología	223
Sintomatología	224
Metabolismo y patogenia	224
Pronóstico y Diagnóstico diferencial	225
Tratamiento	227

CAPITULO XXVII
DISPEPSIA

Definición	232
Etiología	232
Sintomatología	234
Metabolismo	236
Patogenia	237
Diagnóstico diferencial	238
Pronóstico	239
Tratamiento	239

CAPITULO XXVIII
INTOXICACION

Definición	250
Etiología	250
Sintomatología	253
Metabolismo	255
Patogenia	259
Patogenia	257
Anatomía patológica	259
Diagnóstico diferencial	260
Pronóstico	262
Tratamiento	263

CAPITULO XXIX
DESCOMPOSICION

Definición	270
Etiología	270
Sintomatología	272
Pruebas funcionales	273
Metabolismo	275
Patogenia	277
Diagnóstico diferencial	279
Pronóstico	280
Tratamiento	282

CAPITULO XXX

**DISTROFIA FARINACEA.—DESCOMPOSICION PRODUCIDA POR
UNA ALIMENTACION EXCLUSIVA Y PROLONGADA CON
HARINAS.—MEHLNARSCHADEN DE CZERNY Y KELLER**

	Página
Definición y Concepto	292
Etiología	292
Sintomatología	293
Pronóstico	294
Metabolismo y Patogenia	295
Diagnóstico diferencial y Tratamiento	296

CAPITULO XXXI

TRASTORNOS NUTRITIVOS E INFECCION

Concepto actual	298
Patogenia	301
Pronóstico	302
Tratamiento	303
Infecciones enterales.—Entero-colitis folicular.	
Definición	307
Etiología	307
Sintomatología	308
Anatomía Patológica	309
Pronóstico y Diagnóstico diferencial	310
Tratamiento	311
Gastro-enteritis grippal	313
Trastornos nutritivos consecutivos a infecciones para-enterales del lactante	314
Pronóstico y tratamiento	314

CAPITULO XXXII

HAMBRE Y SUB-ALIMENTACION

Definición	316
Hambre	316
Sub-alimentación	318
Sub-alimentación cuantitativa	319
Diagnóstico diferencial y Pronóstico	320
Tratamiento	321
Subalimentación cuantitativa terapeutica	321
Subalimentación cualitativa	322
En el niño sano alimentado a pecho	322
En el niño enfermo alimentado a pecho	322
En el niño sano alimentado artificialmente y en el enfermo	322

QUINTA PARTE

CAPITULO XXXIII

VOMITOS EN LOS LACTANTES

	Página
Diferentes formas	325
Vómitos habituales del lactante	326
Etiología, patogenia y pronóstico	326
Tratamiento	327
Vómitos incoercibles del lactante	327
Vómitos incoercibles del recién nacido sin hiperclorhidria	328
Vómitos incoercibles del lactante de más edad sin hiperclorhidria.....	328
Vómitos incoercibles con hiper-clorhidria	330
Piloro-Espasmo.—	
Definición, Etiología y Sintomatología	330
Anatomía Patológica, Patogenia, Evolución y Pronóstico	332
Diagnóstico Diferencial y Tratamiento	338

CAPITULO XXXIV

RAQUITISMO

Etiología	336
Sintomatología	337
Evolución y pronóstico	341
Anatomía patológica	341
Metabolismo	344
Patogenia	345
Diagnóstico diferencial	346
Profilaxis y tratamiento	347

CAPITULO XXXV

HEREDO - SIFILIS

Definición	348
Agente	348
Frecuencia	348
Vías de infección	348
Diferentes formas de heredo-sífilis	350
Sífilis del recién nacido y del lactante	351
Sintomatología	351

	Página
Sífilis latente y adquirida en el recién nacido y lactante	361
Evolución de la sífilis en la primera infancia	361
Afecciones parasifilíticas del lactante	312
Primera recaída de la sífilis hereditaria	362
Segunda recaída de la sífilis hereditaria o sífilis hereditaria tardía	364
Estigmas de la sífilis hereditaria	366
Anatomía patológica	368
Diagnóstico	370
Pronóstico	372
Tratamiento	373

CAPITULO XXXVI

TUBERCULOSIS DEL LACTANTE

Tuberculosis congénita	379
Tuberculosis adquirida	380
Frecuencia de la tuberculosis en el lactante	383
Sintomatología	383
Escrufulosis	386
Diagnóstico diferencial	386
Pronóstico	390
Tratamiento profiláctico	390
Tratamiento curativo	391

CAPITULO XXXVII

ATIROIDIA E HIPOTIROIDIA.—MIXEDEMA

Diversas formas	393
Etiología	393
Sintomatología	394
Mixedema congénito	399
Mixedema endémico o cretinismo	400
Mixedema adquirido y operatorio	400
Patogenia	400
Anatomía patológica	401
Diagnóstico diferencial	402
Tratamiento	403

CAPITULO XXXVIII

MONGOLISMO

Definición y concepto	405
Etiología	405
Sintomatología	406
Frecuencia del mongolismo	409
Anatomía patológica	409
Patogenia	410

	Página
Diagnóstico diferencial	410
Pronóstico	410
Tratamiento	411

CAPÍTULO XXXIX

ENFERMEDAD DE HIRCHPRUNG.—MEGACOLON CONGENITO

Definición y frecuencia	412
Etiología	412
Sintomatología	413
Anatomía patológica	415
Diagnóstico diferencial, Pronóstico y Tratamiento	416

PARTE PRIMERA

El niño sano y su alimentación

CAPITULO I

Particularidades de la infancia

Czerny y Keller definen al recién nacido sano del siguiente modo: "Aquel niño engendrado por padres sanos en la época media de la vida, que ha llegado a término y nace libre de malconformaciones congénitas, siendo capaz de regular la temperatura de su cuerpo aun en malas condiciones exteriores".

Como síntomas de madurez del recién nacido, citan los mencionados autores los siguientes: una talla alrededor de 50 cms.; un peso de 3250 grs. como término medio, pues los varones pesan en general algo más que las niñas y el peso del primero o segundo niño es de ordinario menor que el de los subsiguientes.

Pesos inferiores a 2800 gramos se encuentran comúnmente en prematuros y débiles congénitos. Hay, empero, algunos lactantes con esos pesos que progresan bien y se muestran en épocas posteriores de la vida, como niños perfectamente normales. Los recién nacidos con más de cuatro kilos constituyen sólo el 5 % de los nacidos viables, siendo el límite superior observado el de 5 kilos y medio.

Los huesos del cráneo son duros a la palpación (osificados) e íntimamente adosados, salvo en el sitio correspondiente a las fontanelas; el cuero cabelludo aparece cubierto de pelo de 3 a 4 cms. de largo; el lanugo fetal sólo se observa en los hombros; los cartílagos de la nariz y de las orejas presentan ya la sensación elástica propia del cartílago; las uñas llegan hasta la extremidad terminal del dedo; los testículos han descendido a las bolsas.

Se considera a un niño como recién nacido, mientras presenta señales de vida intrauterina; una vez que la herida umbilical ha curado, el meconio ha sido eliminado y el descenso del peso inicial, de que nos ocuparemos luego, se ha detenido, se le puede considerar como lactante.

La época de la lactancia dura mientras la leche constituye el alimento principal y esto sucede en los dos primeros años de la vida.

La segunda infancia comienza al terminar la primera dentición, lo que tiene lugar entre los 24 y 30 meses, y termina con la iniciación de la pubertad

o adolescencia: 12 ó 13 años en la mujer, 14 ó 15 años en el hombre. Dicha pubertad se establece más temprano en los climas cálidos y entre los individuos de raza morena y negra, retardándose por el contrario en los climas fríos y la raza anglo-sajona.

Algunos autores distinguen en la segunda infancia dos épocas: la primera, que se podría llamar segunda infancia propiamente dicha, se extiende entre el fin de la primera dentición y el comienzo de la segunda, es decir, desde los dos años y medio hasta los 6 ó 7.

La segunda infancia avanzada o tercera infancia, se extiende entre los 6 ó 7 años y el comienzo de la pubertad.

Cada una de estas edades tiene sus particularidades fisiológicas y patológicas que haremos resaltar en el transecurso de esta obra.

Crecimiento.—De lo expuesto, dedúcese que interesa principalmente al estudio de la Pedriatría el desarrollo del niño desde el nacimiento hasta la edad adulta, en una palabra, su *crecimiento*, dado que él constituye la función primordial de la infancia.

Este crecimiento debemos estudiarlo tanto en el estado fisiológico como en el patológico, siendo necesario conocer el primero antes de interpretar el segundo.

En otro lugar estudiaremos las causas que regulan ese crecimiento, contentándonos por el momento con indicar los métodos clínicos que poseemos para juzgarlo.

El aumento en masa y la diferenciación celular que la acompaña, se efectúan simultáneamente en el organismo del niño y su apreciación clínica la hacemos principalmente por el estudio del *peso y de la talla* que nos dan, se puede decir, la norma del crecimiento.

La determinación del peso es, empero, el medio más seguro para apreciar el crecimiento de un niño, dado que él nos ilustra sobre el aumento de todos los diámetros y porque su determinación es más fácil y exacta. Es cierto que existen aumentos de peso que no indican crecimiento, como por ejemplo los correspondientes al edema, pero trátase de causas de error de relativa importancia práctica.

En cambio, la determinación de la talla no nos ilustra sino sobre el crecimiento en un sentido, el longitudinal. Por otra parte, pérdidas de la masa corporal pueden acompañarse de aumentos de talla, dado que el tejido nervioso y sobre todo el óseo, que es el que aumenta la talla, pueden crecer a expensas de otros tejidos menos nobles.

Es por estas razones que en la práctica corriente se recurre con más frecuencia a la medida ponderal del crecimiento que a la estatural, aunque ésta tenga importancia indiscutible para interpretar alteraciones de la nutrición y del sistema endócrino que la rige.

Peso.—Es, pues, el peso el que nos da principalmente la norma del progreso del niño a la alimentación, pues acompaña los progresos o quebrantos de dicha alimentación.

No hay que olvidar, al apreciar el peso de un lactante, que él sufre variaciones diurnas relativamente considerables, que hacen que el peso aumente desde la primera a la última alimentación. Así en un lactante de 4 meses estudiado por Camerer, esa va-

riación diaria fué de 200 gramos. A fin de poseer un término de comparación, es necesario pesar al niño siempre a la misma hora y antes de una determinada alimentación.

En los tres o cuatro primeros días de la vida se produce un *descenso fisiológico del peso*, el que se observa en todas las especies animales y cuya causa es varia: la pequeña cantidad de alimento que el niño ingiere en los primeros días, la pérdida de agua por el riñón, el pulmón y la piel, la eliminación del meconio y los restos del cordón, etc.

Esta pérdida varía entre 200 y 300 grs., según el peso inicial del niño, perdiendo más los pesados. Después del quinto día el niño comienza a recuperar el peso perdido, de modo que al décimo día vuelve a su peso inicial.

Esta pérdida inicial de peso varía del 6 al 8 % del peso del nacimiento, siendo mayor en los recién nacidos de tamaño grande, porque en ellos la superficie cutánea y pulmonar por la que se evapora el agua, es naturalmente mayor. Por otra parte, los estudios del metabolismo han demostrado que no sólo responde a una pérdida acuosa, sino también a procesos de destrucción de la albúmina, glucógeno, etc.

El descenso inicial de peso podemos moderarlo alimentando prematuramente al lactante con una ama con leche de mayor edad que la suya, pero nunca conseguiremos suprimirlo del todo.

Podemos distinguir dos formas en la evolución de este descenso fisiológico de peso: la descrita por Budin, en que el descenso se hace de un modo continuo, siendo más acentuado el primer día y el ascenso brusco, en ángulo agudo, recuperándose el peso inicial entre el 7.º y el 11.º día. En la segunda forma, el descenso sigue una línea curva y el ascenso se hace de un modo lento no recuperándose el peso inicial sino al cabo de varias semanas. Si esta forma entra en el dominio de la patología, es difícil establecerlo sin un examen atento del niño y de su nodriza.

El aumento del peso después del décimo día, es progresivamente creciente hasta el fin del primer año con variaciones insignificantes en el niño a pecho, pero algunas veces considerables en el alimentado artificialmente. Tomamos a Camerer un cuadro en el que puede observarse el término medio de los pesos y del tamaño en los primeros meses de la vida:

Peso en gramos	Edad varones	Tamaño	Edad niñas	Peso
3480	Nacimiento	49 cms.	Nacimiento	3240
4400	1er. mes	53 »	1er. mes	4100
5300	2.º »	56 »	2.º »	4800
6200	3er. »	59 »	3er. »	5700
6800	4.º »	61 »	4.º »	6300
7300	5.º »	63 »	5.º »	6900
7900	6.º »	65 »	6.º »	7400
8500	7.º »	67 »	7.º »	7800
8900	8.º »	69 »	8.º »	8200
9200	9.º »	70 »	9.º »	8500
9500	10.º »	71 »	10.º »	8800
9900	11.º »	73 »	11.º »	9400
10200	1er. año	74 »	1er. año	9700

De esta tabla se deduce que en el lactante normal, el peso se duplica al fin del quinto mes y se triplica al fin de primer año.

Se puede, por otra parte, calcular un ascenso de 15 a 20 gramos diarios.

El que no recuerde el peso correspondiente a un mes determinado, puede calcularlo siguiendo la siguiente regla: multiplicar el número de meses que tiene el año por 600 en el primer semestre o por 500 en el segundo, y agregar el peso del nacimiento. Ejemplo: si se nos pregunta el peso correspondiente a un niño de 7 meses que al nacer pesaba 4000 grs., bastará multiplicar 7 por 500 y el resultado 3500, añadido a 4000 nos dará el peso buscado, o sea 7500 gramos.

Al fin del segundo año el peso del niño será de 12.500 grs.

Hemos visto que el niño triplica su peso inicial al fin del primer año. Este peso del fin del primer año es de nuevo triplicado en el transcurso del sexto.

Talla.—La talla media de los varones al nacimiento, es de 50 cms., pero puede llegar a 54, y en las mujeres de 49 con variaciones en más o menos.

La determinación de la talla presenta cierta dificultad y los *pediómetros* usados con ese objeto producen en general errores de consideración. A falta de ellos, se puede recurrir al siguiente procedimiento: colocar al niño en una mesa en la cual se le mantiene perfectamente horizontal por medio de ayudantes; se hace pasar luego un plano vertical por la extremidad cefálica y otro por la planta de los pies, medimos luego la distancia que separa estos dos planos (procedimiento de Camerer).

En las tres primeras semanas de la vida, es decir, en el recién nacido, la talla sufre una ligera disminución que en las investigaciones de Camerer llegaron a uno o dos centímetros. Esta pérdida inicial de talla es debida a la disminución del alargamiento del cráneo, producido por el trabajo del parto y a la desaparición de la bolsa sero-sanguínea.

El aumento de la talla en el primer año de la vida es considerable, especialmente si se le compara con otras épocas, así al fin del primer año la talla llega a 75 cms., es decir, hay un aumento de la mitad de la talla inicial.

Al final del segundo año, el término medio de la talla es de 84 a 85 cms.

En los cuatro primeros años de la vida, el crecimiento ponderal y estatural guarda paralelismo y, por lo tanto, el niño es gordo, de formas redondeadas, siendo la época que Bartie designa con el nombre del *primer relleno*.

Entre el 5.º y el 7.º año, en la época de la segunda dentición, la talla aumenta más rápidamente que el peso, los niños adelgazan, *edad del primer estirón*. Entre el 8.º y 10.º año el peso vuelve a superar a la talla, los niños vuelven a engordar. *Segundo relleno*.

Al aproximarse la época de la pubertad, dicha energía de crecimiento ponderal y estatural sufre un nuevo empuje y como en la mujer la pubertad es más temprana que en los varones, hay una época entre los 12 y 13 años en que las primeras sobrepasan en talla y peso a los segundos, volviendo los varones a igualar y superar a las mujeres a los 14 años de edad.

En esta época la talla crece proporcionalmente más que el peso y el adolescente presenta un aspecto desagradable por el largo exagerado de sus extremidades; es la época del *segundo estirón*.

Finalmente entre los 15 y 25 años, el sujeto aumenta de nuevo de peso, sus formas se redondean, tomando las características propias del sexo. El aumento en talla no parece detenerse hasta los 25 años. A esa edad la estatura es de 3 y 3½ veces mayor que la estatura inicial.

Por otra parte, el desarrollo estatural y hasta cierto punto ponderal, obedece a influencias de herencia, raza, clima, estación y aun condiciones de vida.

Damos a continuación un cuadro tomado a Gundobin en que se apunta el peso y talla media en las diferentes edades de la infancia en los varones y mujeres:

VARONES			MUJERES		
Edad	Talla	Peso	Edad	Talla	Peso
Nacimiento	50 cms.	3558 grs.	Nacimiento	49 cms.	3380 grs.
3er. mes	58 »	5330 »	3er. mes	56 »	5230 »
6. ^o »	63 »	6900 »	6. ^o »	62 »	6300 »
9. ^o »	68 »	8500 »	9. ^o »	67 »	8225 »
1 año	72 »	9970 »	1 año	72 »	9300 »
2 »	83 »	12365 »	2 »	83 »	12525 »
3 »	91 »	14085 »	3 »	91 »	14725 »
4 »	97 »	16010 »	4 »	96 »	15800 »
5 »	103 »	17555 »	5 »	102 »	16900 »
6 »	109 »	19525 »	6 »	107 »	18300 »
7 »	115 »	21100 »	7 »	114 »	20540 »
8 »	119 »	23465 »	8 »	119 »	21170 »
9 »	122 »	24525 »	9 »	121 »	23300 »
10 »	127 »	26415 »	10 »	125 »	24520 »
11 »	132 »	28270 »	11 »	129 »	27170 »
12 »	135 »	30580 »	12 »	136 »	31285 »
13 »	141 »	33880 »	13 »	142 »	37250 »
14 »	146 »	37000 »	14 »	145 »	41200 »
15 »	150 »	40340 »	15 »	151 »	45045 »
16 »	157 »	46300 »	16 »	155 »	46100 »

Temperatura.—El desarrollo normal de las combustiones, o lo que equivale decir, el metabolismo celular, nos lo da la curva térmica.

La temperatura debe ser tomada, a fin de evitar errores, siempre en el recto, usando naturalmente termómetros asépticos. La temperatura rectal es de 0.2 a 0.4 mayor que la axilar.

La temperatura del recién nacido, inmediatamente después del parto, es algo superior a la de la madre y varía entre 37,6 y 38,1. En el transcurso de las primeras horas después del parto, se produce un descenso rápido, siendo inferior en 1 y 1½ a 2 grados a la temperatura inicial.

Por lo demás, el recién nacido posee una termolabilidad fisiológica muy grande, observándose variaciones hasta de 1 grado, dependientes de la temperatura ambiente, del vestido, de la alimentación, etc. Fácilmente la falta o disminución considerable de líquido ingerido, unido a un aumento de la perspiración por el calor, el exceso de vestido, etc., produce elevaciones térmicas considerables (fiebre de sed).

La temperatura del lactante sano, protegido contra influencias exteriores, varía poco y oscila entre 36.8 y 37.2 rectal. Esta constancia de la tem-

peratura, la designa Finkelstein con el nombre de *monotermia* y es un signo de buena salud. Oscilaciones por arriba o por debajo de esta cifra indican la presencia de trastornos nutritivos.

En la segunda infancia la temperatura rectal normal oscila alrededor de 37.5 con variaciones individuales y en las diferentes horas del día como sucede en el adulto.

En la segunda infancia avanzada la temperatura puede tomarse en la axila dejando el termómetro el tiempo necesario.

La relativa mayor superficie de la piel del niño, en comparación al volumen de su cuerpo, hace que el niño sufra más que el adulto las consecuencias del frío o de la sobrecafección y haga necesario mantenerlo en habitaciones cuya temperatura oscile alrededor de 18 grados.

Piel.—La piel del recién nacido es roja por la riqueza en capilares y la hiperglobulia fisiológica de los primeros días. En el lactante palidece algo, pero cuando es sano, conserva un colorido *rosa* que es indicio de buen estado nutritivo. En los trastornos de la nutrición la piel toma un tinte pálido apizarrado, tanto más intento cuanto más grave es dicho trastorno. En los niños largo tiempo alimentados a pecho o leche de vaca exclusivamente, la piel toma un tinte pálido anémico, debido al déficit de hierro que implica esta alimentación.

En el recién nacido la epidermis es muy delgada, pero aumenta de espesor rápidamente en el transcurso de los primeros meses. Esta delgadez de la capa córnea del lactante, explica la facilidad con que es infectada, así como también la fácil absorción por la piel de sustancias medicamentosas.

En los cuatro o cinco primeros meses de la vida, las glándulas sudoríparas están incompletamente desarrolladas y así se explica la sequedad de la piel que se observa en esta época.

En cuanto a las glándulas sebáceas, sufren un rápido desarrollo en los primeros cuatro meses y la seborrea es un síntoma frecuente de una anomalía constitucional, la diátesis exudativa.

Los pelos ya formados en la época del nacimiento son cambiados varias veces en el transcurso del primer año.

La dermis rica en capilares, tiene una estructura fibrilar, siendo pobre en tejido elástico hasta los tres años. Esta riqueza en capilares, favorece la evaporación del agua por la respiración sensible o insensible y dada la relativa mayor superficie de la piel del niño comparada con la del adulto, a que hemos hecho referencia, se explica la pérdida, algunas veces exagerada, de agua que si no es reemplazada produce la *fiebre de sed*.

El tinte pálido de la piel no corresponde siempre a una anemia, siendo muchas veces debida a una vaso-constricción periférica.

La rubicundez púdica aparece de ordinario a los 7 años de edad. Antes de esa época, cuando es limitada, indica una lesión inflamatoria local. La rubicundez de las mejillas se presenta en determinadas afecciones como la neumonía, las meningitis tuberculosas, etc.

El tinte icterico lo vemos en los niños en variadas afecciones: en la obliteración congénita de las vías biliares, en las itericias idiopáticas, angio-colitis, la septicemia, la heredo-sífilis, enfermedades hemolizantes, etc.

El tinte cianótico se observa principalmente en las afecciones cardíacas y respiratorias; en los defectos congénitos del corazón y de sus grandes vasos, etc. En esta última afección produce a veces una cianosis tan intensa, que se designa con el nombre de *enfermedad azul* y se acompaña de trastornos tróficos que estudiaremos en otro lugar. Se presenta con una intensidad variable: en la astenia cardíaca, en los trastornos de la mecánica y del quimismo respiratorio, afecciones de las vías respiratorias superiores: laringitis simple, estridulosa, crupal, edema de la glotis, etc., en las compresiones de las vías respiratorias por órganos vecinos hipertrofiados como en la adenopatía tráqueo-brónquica, la hipertrofia del timo, etc., en las afecciones del parénquima pulmonar.

La presencia de edema en la piel del niño no siempre responde a las mismas causas que en el adulto: así los trastornos nutritivos de origen alimenticio, suelen producir edemas correspondiendo a retención de agua lábil, sin que exista una lesión renal propiamente dicha. El *esclerema* o *esclerodermia* o *edema duro* se le constata en la intoxicación alimenticia y sobre su patogenia insistiremos después.

Los edemas localizados corresponden a procesos infecciosos o tóxicos de vecindad.

En el mixedema se trata de un falso edema, pues no cede a la presión del dedo y la piel es dura, resistente y elástica.

La piel del recién nacido está cubierta de vello en todo el cuerpo, salvo en la palma de la mano y la planta del pié. Este vello desaparece con tanto más rapidez cuanto más fuerte es el niño, persistiendo por mucho tiempo en los débiles congénitos.

Los sudores de naturaleza mórbida son poco comunes en la infancia, pudiéndoseles constatar en el raquitismo (especialmente en la nuca), en la tuberculosis (en los períodos terminales de la forma miliar o meníngea), en el paludismo, en las afecciones asfixiantes con dificultad en la hematosiis.

La piel del recién nacido descama de un modo fisiológico y la dermatitis exfoliativa no es, según algunos autores, sino una exageración del proceso fisiológico de descamación.

Mucosas.—Las mucosas del lactante sano tienen un color rosa pálido y aparecen limpias a la inspección. En el niño atacado de trastornos nutritivos, la mucosa de los labios y de la boca toma un tinte rojo subido y aparece algunas veces cubierta de un barniz blanquecino, llamado *muguel* producido por un hongo el *odium albicans* que pulula en un medio ácido.

Sistema óseo y muscular.—Los huesos del cráneo aparecen ya en parte osificados al nacer, especialmente en la base, donde la osificación está más avanzada que en la bóveda. Quedan, sin embargo, algunos espacios membranosos llamados *fontanelas*: la anterior *bregmática* o *gran fontanela*, se encuentra en el punto de encuentro de la sutura sagital con la fronto-parietal. Tiene en el recién nacido unos 3 mes. de ancho, su forma es losángica y está limitada por los frontales y parietales. La osificación completa de esta fontanela tiene lugar a los 14 ó 16 meses. En ciertos trastornos nutritivos, como el raquitismo, permanece abierta por espacio de mayor tiempo (hasta los 4 años en un caso de Marfán).

La *fontanela posterior* o *pequeña fontanela* está situada en el punto

de reunión del occipital con los dos parietales, en la convergencia de la sutura sagital con la lamdoidea; se encuentra ya casi totalmente obliterada en la época del nacimiento.

El cráneo es relativamente al esqueleto de la cara más desarrollado en el recién nacido; especialmente los huesos maxilares crecen de un modo lento de donde resulta que la aparición de la mímica y la expresión sea también tardía.

Damos un cuadro comparativo de la circunsferencia craneana y la torácica en las diferentes épocas de la infancia:

Edad	Circunsferencia craneana	Circunsferencia torácica
1er. mes	35,4	34,2
3er. »	40,—	37,2
6.º »	42,7	41,1
9.º »	45,3	44,—
1er. año	45,9	48,—
2.º »	46,—	49,—
5.º »	49,7	54,—
10.º »	52,—	60,—
15.º »	54,—	78,—

Como puede observarse en el cuadro, al nacimiento la circunsferencia craneana sobrepasa a la torácica, pero ésta iguala y aun supera a la primera al fin del primer año, de modo que si esta relación es inversa en esta época de la vida, debe pensarse en una afección del cerebro como la hidrocefalia o en un desarrollo incompleto de tórax.

El diámetro biacromial es al nacimiento de 12 cms., llega a 15 al fin del primer año y a 17 al fin del segundo. Hutinel y Lesné, sostienen que este diámetro debe ser igual al quinto de la talla, afirmando estos autores que cuando esto no se consigue, el desenvolvimiento del niño es imperfecto.

El esqueleto de la pelvis se desarrolla en las proximidades de la pubertad en mayor proporción en las mujeres que en los varones.

Según Filatow, el perímetro torácico, tomado al nivel del mamelón, debe superar en 7 ó 10 cms. la mitad de la talla. Mientras más robusto es el niño, mayor es su perímetro torácico. Esta relación designada con el nombre de *índice de vitalidad*, sufre una disminución en el período prepúbér.

El esqueleto de los miembros está en el recién nacido y primer año de la vida formado por cartílagos y huesos cortos y delgados, en los cuales las epífisis no están aun soldadas a las diáfisis, lo que motiva que cualquier tracción algo violenta produzca un desprendimiento epifisiario.

Con los primeros pasos y la mayor actividad de los movimientos en los brazos y manos, el esqueleto de los miembros sufre en el 2.º año de la vida un primer poussée de crecimiento. El segundo tiene lugar en la pubertad en que los miembros aparecen desmesuradamente largos (edad ingrata).

Los músculos del niño en los primeros meses de su vida, presentan las siguientes particularidades: poco espesor de sus fibras, apareciendo al corte con una superficie redondeada y no poligonal como en el adulto y con núcleos

grandes. El tejido intersticial es rico en elementos celulares que toman una disposición fasciculada.

La reacción a la corriente galvánica de los músculos del recién nacido es débil y perezosa, asemejándose a la reacción de degeneración.

Locomoción.—En cuanto al desarrollo de la función locomotora, que es de importancia para juzgar el comienzo de un raquitismo u otro trastorno nutritivo y de afecciones diversas, podemos establecer: 1.º que el niño levanta y sostiene la cabeza al fin del primer trimestre de la vida; 2.º que se sostiene en la posición sentada al fin del segundo trimestre; 3.º que se mantiene en pié al fin del tercer trimestre; 4.º que comienza a caminar al fin del primer año o a los 14 meses.

Turgescencia y tonus muscular.—En el niño sano la turgescencia del tejido celular subcutáneo presenta una dureza especial que contrasta con la blandura del niño enfermo y que ya el vulgo designa con el nombre de *carnes blandas*.

El tonus muscular puede apreciarse fácilmente palpando la pared del vientre que presenta fisiológicamente una determinada resistencia. En los trastornos nutritivos y diversas afecciones se le encuentra ya excesivamente resistente, *timpanizado* o *ya blando como trapo* (constituyendo esto un signo de mal pronóstico en esos trastornos nutritivos). Se usa con el mismo fin la maniobra de Tobler que estudiaremos más tarde.

Aparato respiratorio.— *Nariz.*—Es el comienzo del aparato respiratorio, porque ya desde el nacimiento la respiración es nasal.

En el niño las cavidades nasales son relativamente estrechas, lo que trae como consecuencia su fácil obstrucción, dificultando no solamente la respiración, sino también la succión, obligando muchas veces al niño a dejar el pecho. Basta un simple coriza para producir este fenómeno.

El pequeño número de flexuosidades de la cavidad nasal, por el incompleto desarrollo de los cornetes, favorece la infección de las vías aéreas y explica la relativa facilidad con que se producen otitis en esta época de la vida.

La mucosa nasal infantil como la del pulmón es muy rica en capilares y así se comprende la frecuencia de epístasis. Existe en especial un plexo venoso muy desarrollado en la cara inferior de la lámina cribosa del etmoides, existiendo comunicación entre las venas nasales y el seno longitudinal superior por el agujero ciego, comunicación que desaparece con la pubertad.

Tórax.—La forma del tórax en el niño es ya cónica, ya cilíndrica, en ninguno de los dos casos es perfectamente regular sino piramidal con ángulos redondeados, pudiendo la cara anterior ser plana o redonda. Esta forma cónica del tórax del niño, contrasta con la forma en tonel que tiene el del adulto.

Dicha forma cónica del tórax infantil, con base inferior, se altera a partir de los siete años de edad en que la porción superior aumenta en diámetro y aun llega a sobrepasar a la circunferencia media e inferior.

En los recién nacidos, el diámetro ántero-posterior del tórax es igual al transversal y aun lo sobrepasa ligeramente. En el transcurso de los dos

primeros años el transverso se hace mayor que el ántero-posterior en 2 ó 3 centímetros.

Otra particularidad del tórax infantil es la horizontabilidad de las costillas que se mantiene por cierto tiempo.

El hemitórax derecho es algo más desarrollado que el izquierdo. En el niño el puño del esternón corresponde a la primera vértebra dorsal, en el adulto a la segunda. La convexidad de las costillas es poco marcada hasta los tres años.

Ya hemos hablado de las relaciones del desarrollo del tórax con la talla en las diferentes edades.

Laringe.—En el recién nacido la longitud de la laringe es de 1.5 cms. presentando como el tórax dos poussées de crecimiento: uno en los dos primeros años y otro en la época de la pubertad. Desde los tres años de edad la laringe en los varones toma un mayor desarrollo que en las mujercitas.

La estrechez de la laringe infantil, especialmente en los tres primeros años de la vida, explica la facilidad con la cual un obstáculo produce síntomas de estenosis grave.

En el recién nacido la laringe está situada entre la apófisis odontoidea del axis y el borde superior de la 5.^a vértebra cervical; el cartílago cricoides viene a estar situado al nivel de dicha vértebra.

La epíglotis que es casi vertical en el adulto, tiene en el niño una posición oblicua y la forma de canaleta; cubre la entrada de la glotis dificultando mucho el examen laringoscópico.

Las cuerdas vocales son sumamente pequeñas y el cartílago tiróides poco desarrollado tiene su cresta anterior redondeada y poco saliente, al menos por debajo de los 2 años.

El eje de la laringe está dirigido hacia atrás y así se explica la facilidad con que se mortifica la pared anterior por efecto de la intubación.

Tráquea.—Comienza en el niño al nivel de la 5.^a o 6.^a vértebra cervical y su límite inferior o bifurcación de los bronquios, se hace al nivel de la 4.^a o 5.^a vértebra dorsal.

La longitud de la tráquea en las diferentes edades de la vida es la siguiente:

En el recién nacido	3.2 cms.
A los 6 meses	4.4 "
" " 2 años	5.0 "
" " 10 "	6.3 "
" " 15 "	7.4 "
En el adulto	9.1 "

La circunferencia de la tráquea infantil es la siguiente:

En el recién nacido	1.6 cms.
A los 2 años	2.6 "
" " 15 "	4.7 "

La mucosa de la tráquea infantil se caracteriza por su sequedad, causada por el desarrollo aun incompleto de las glándulas mucíparas. Las glándulas son muy superficiales y, por lo tanto, fácilmente invadidas por los microorganismos.

El escaso desarrollo de las fibras elásticas en la tráquea del niño, explica su fácil compresibilidad por los órganos vecinos y por qué un catarro de su mucosa origina más fácilmente una estenosis que en el adulto, en el cual la elasticidad de los cartílagos compensa esa estenosis.

Bronquios.—El punto de bifurcación de la tráquea en los dos bronquios se encuentra, como hemos dicho, al nivel de la 4.^a o 5.^a vértebra dorsal. El bronquio derecho es más ancho que el izquierdo y parece ser la continuación de la tráquea, siendo en el niño más corto que el izquierdo. Así: de 1 a 2 años la longitud del bronquio derecho es de 2 cms., la del izquierdo de 2 a 4. La luz de la parte inferior de la tráquea es mayor que la de los dos bronquios reunidos, hecho que, según algunos autores, explica la respiración pueril en esta época de la vida.

Pulmones.—El volumen de ambos pulmones en la época del nacimiento es de 67 cm.³ aumentando en diez veces este volumen al llegar a la pubertad. El peso de ambos pulmones en el nacimiento es de 57 grs. correspondiendo 32 al pulmón derecho y 25 al izquierdo; como sucede con el volumen aumenta paulatinamente con el crecimiento llegando a pesar diez veces más en la época de la pubertad.

Los límites del pulmón varían con el grado de desarrollo del tórax, pero en general podemos establecer que el inferior es de un medio espacio intercostal más alto que el del adulto.

El parénquima pulmonar del recién nacido, que no ha respirado, es fácil distinguirlo por la presencia de un epitelio cúbico en lugar del plano que tapiza el alveolo que ha sido distendido por el aire y además por conservar una estructura glandular.

Los pulmones infantiles se distinguen por su riqueza en capilares y su pobreza en fibras elásticas, lo que facilita la hipoestasia y la neumonía, explicando también la facilidad con que se forman zonas de atelectasia.

La respiración en el lactante es sobre todo diafragmática y algo irregular con pausas largas durante el sueño. El número de respiraciones (estando el niño tranquilo durmiendo), es de 40 a 45 al nacer, al fin del primer año su número baja a 25 por minuto; al fin del 2.^o año es de 24 por minuto.

El tipo respiratorio conserva su carácter abdominal hasta los 7 años en los dos sexos. Al aproximarse a la pubertad se modifica, tornándose costal inferior en los varones y costal superior en las mujeres.

La percusión del pulmón infantil da una sonoridad exagerada por la facilidad con que vibra todo el tórax, especialmente a la percusión fuerte. A la auscultación, es oye en la parte media una respiración ruda, llamada *pueril*, sobre todo en el lado derecho, por estar en este lado el bronquio más superficialmente colocado. Hemos dicho en otro lugar, que, según algunos autores, esta respiración pueril se explica por la relativa estrechez de los bronquios en relación con la tráquea infantil.

Tiene importancia clínica la relación entre la frecuencia respiratoria y el pulso que normalmente es de 1 a 3 ó 1 a 4. Cuando esta relación se rompe

y tenemos una respiración por cada dos pulsaciones o aun menos, debemos pensar en la presencia de una afección de las vías respiratorias

Aparato circulatorio.—*Corazón.*—El órgano central de la circulación es en el niño, comparándolo con el del adulto, mayor en peso, volumen y energía de acción, hecho fácilmente explicable si se tiene en cuenta que debe desempeñar un rol activo, durante toda la época del crecimiento. Así en el niño representa el 0.89 % del peso, en el adulto apenas el 0.52 % del peso.

El peso del corazón es por término medio al nacimiento de 23 grs., es duplicado, 46 grs. al fin del primer año y triplicado al tercer año de la vida, 72 grs.; cuadruplicado en el quinto año 84 grs. En la pubertad, como sucede en el pulmón, el peso del corazón es diez veces mayor.

El espesor del ventrículo izquierdo aumenta con la edad, llegando a su máximum de 1 centímetro a los 14 años de edad. El del ventrículo derecho aumenta apenas de 0.10 en toda la niñez, siendo en toda esta edad su espesor 3 a 4 veces menor que el del izquierdo.

El corazón del niño está situado más alto que el del adulto, debido a la mayor elevación del diafragma en esta edad. En el lactante la punta está por fuera de la línea mamaria, de $\frac{1}{2}$ a 1 centímetro, y en el 4.º espacio intercostal. Más o menos a los 7 años, la punta se halla en la línea mamilar y en el 5.º espacio intercostal.

El borde superior del corazón llega en el niño al 2.º espacio intercostal. El derecho corresponde al borde derecho del esternón o está situado de 0.5 a 1 cm. por fuera.

El pulmón en los primeros años de la vida, apenas llega a cubrir una pequeña parte del corazón y así se explica la menor frecuencia de los soplos extracardíacos, aceptándose que antes de los cuatro años todo soplo debe ser considerado como orgánico.

El orificio de la arteria pulmonar aumenta considerablemente en el niño a partir de los 6 a 7 años, sobrepasando al aórtico, que sólo crece notablemente a partir de la pubertad. Este mayor calibre de la arteria pulmonar en la infancia, hace que la presión sanguínea sea relativamente mayor en el pulmón que en la edad adulta, carácter que domina en toda la infancia.

El orificio interauricular debe normalmente estar obturado a partir del 8.º día de la vida extrauterina.

Pulso.—La gran frecuencia del pulso infantil se explica por el mayor desarrollo del sistema simpático sobre el frenador en esta época de la vida, funcionando este último aun de una manera incompleta. Se caracteriza también por su irregularidad y su fácil excitabilidad.

El término medio de la frecuencia esfígmica en las diferentes edades de la vida infantil, es la siguiente:

De	0	a	1 año.....	130 pulsaciones por minuto
»	1	»	4 »	110 » » »
»	4	»	6 »	100 » » »
»	6	»	12 »	99 » » »
»	12	»	15 »	85 » » »

Durante el sueño la frecuencia esfígmica disminuye algo en el niño, pareciendo tener una cierta acción inhibidora. Por otra parte, el pulso es algo más frecuente en las niñas que en los varones.

Desde la primera semana de la vida ya se notan variaciones de la frecuencia del pulso al pasar del sueño al estado de vigilia o simplemente bajo la influencia de excitaciones psíquicas.

Presión sanguínea.—Es la siguiente en las diferentes épocas de la infancia:

Al nacimiento	60 mm. de Hg
1. ^{er} mes	80 " "
1. ^{er} año	82 " "
3. ^{er} "	89 " "
5. ^o "	84 " "
10. ^o "	87 " "
15. ^o "	116 " "

En los prematuros o débiles congénitos la presión sanguínea es muy pequeña, pudiendo bajar hasta 60 mm. de mercurio.

Como podemos deducir del cuadro adjunto, la presión sanguínea sufre un aumento considerable cerca de la pubertad, siguiendo las variaciones de ella en los diferentes sexos.

Las variaciones en la presión máxima y mínima que en el recién nacido son poco apreciables, alcanzan a los 11 años hasta 25 mm. de Hg.

Arterias, venas y capilares.—Las arterias en la infancia son relativamente a las del adulto más anchas y menos flexuosas. La elasticidad aumenta con la edad por el mayor desarrollo que van tomando las fibras elásticas de la túnica media.

Las venas están provistas de válvulas y tienen un calibre igual al de las arterias. En cuanto a los capilares, ya hemos hablado sobre su mayor desarrollo en la infancia.

Aparato hematopoiético y linfático.—La médula ósea del niño, en plena actividad hematopoiética, es de color rojo, contrastando con la coloración amarillenta de la médula ósea del adulto en el cual la hemtopoiésis es reducida y sólo activada por causas patológicas.

La transformación de una en otra comienza recién a los 5 años de edad y termina más o menos a los 14, época en que toma los caracteres de la médula ósea del adulto.

La riqueza de la médula ósea infantil en glóbulos rojos nucleados y en las diferentes formas de glóbulos blancos y mieloplaxias, indica la actividad funcional del órgano.

El sistema linfático del niño es relativamente más abundante que el del adulto, siendo el tamaño de los ganglios normalmente variable entre el de la cabeza de un alfiler y el de un poroto; por otra parte, dicho tamaño, así como la forma, varían algo con su localización: así los ganglios mesentéricos en el niño tienen la forma y el tamaño de un poroto, al corte la substancia ganglionar aparece roja en el centro, pálida en la periferia. Los ganglios cer-

vicales e inguinales tienen la forma de una pequeña esfera aplanada en sus polos.

Histológicamente los ganglios del niño se caracterizan por el predominio del tejido linfoideo sobre el reticular, poco desarrollado, así como también por su irrigación abundante.

Bazo.—Tiene en el niño una posición ligeramente oblicua y no horizontal como sostienen algunos autores. Está cubierto por el lóbulo izquierdo del hígado, por el estómago y el colon transversal, lo que rara vez sucede en el adulto.

Desde el tercer mes de la vida intrauterina el bazo tiene en el feto una función hematopoiética activa, formando glóbulos rojos y blancos.

El peso del bazo al nacimiento es de 10 grs., se duplica este peso al año de edad y se hace diez veces mayor a los 10 años.

Sangre.—En el recién nacido hay una hiperglobulia fisiológica, que puede llegar a 7 y 8 millones por mm.³—hiperglobulia que aun sufre un aumento en las 24 o 48 horas que siguen al nacimiento, debido al estado de inanición y a la pérdida de líquido. El número de glóbulos rojos va disminuyendo paulatinamente hasta alcanzar al 5.^o ó 7.^o día la cifra que tiene en el lactante.

Llama la atención en el recién nacido la frecuencia de glóbulos rojos nucleados y de macro y microcitos.

La cantidad de hemoglobina sufre un aumento proporcional llegando a 104 % el primer día para descender a 90 % el 5.^o día de la vida.

Los autores que se han ocupado del punto, hacen resaltar el paralelismo que existe entre las variaciones ponderales del recién nacido y la composición morfológica y química de su sangre.

En la época de la lactancia el número de glóbulos rojos oscila entre 6 millones y 4.900.000. Cifras inferiores a éstas indican un defectuoso desarrollo del lactante y se manifiestan como síntomas de anemia.

La cantidad de hemoglobina es por término medio de 80 % en el lactante.

El número de glóbulos blancos oscila entre 15.000 y 9.000 por milímetro cúbico. En cuanto a la fórmula leucocitaria, se puede sostener que, por lo menos hasta los 4 años, existe un marcado predominio de los linfocitos, cuya proporción llega a aun pasa el 50 %. A los 4 años la proporción de neutrófilos comienza a aumentar.

En el lactante como en el recién nacido, se pueden encontrar en su sangre glóbulos rojos nucleados.

Organos de secreción interna.— *Timo.*—Su estudio, aun somero, es necesario en este sitio por ser un órgano propio de la infancia, estando en el adulto de ordinario atrofiado. Por otra parte, produce en la niñez perturbaciones serias y aun la muerte súbita, por hipertrofia de su parénquima.

Pertenece a la categoría de los órganos linfoides como el bazo, existiendo cierta relación entre ambos al punto que el crecimiento del bazo coincide con la atrofia del timo y viceversa, la extirpación del bazo trae la hipertrofia del timo en la infancia.

Estudios modernos han demostrado que es además un órgano a secreción interna, glandular, produciendo la inyección de extracto tímico hipotensión arterial y taquicardia.

Está formado por dos lóbulos separados entre sí por un surco, colocados detrás del esternón entre su borde yugular y la 3.^a o 4.^a costilla, limitando por atrás con el pericardio y los grandes vasos.

El timo, que puede faltar aun en niños sanos, pesa por término medio unos 10 grs. en la época del nacimiento, conservando este peso hasta los 2 ó 4 años, edad en que comienza la atrofia del órgano que se completa en el adulto, siendo entonces reemplazado por tejido adiposo y conjuntivo.

La estructura del timo es semejante a la de los órganos linfoides, poseyendo, empero, los llamados *corpúsculos de Hassals*, que para algunos autores constituyen restos del tejido adenoideo primitivo. Estos corpúsculos comienzan a atrofiarse a los 2 años.

La hipertrofia del timo suele producir la muerte súbita del lactante por un mecanismo aun no aclarado y del que nos ocuparemos en otro lugar.

Glándulas tiroideas.—Su peso al nacimiento es de 1.6 grs. duplicándose este peso al año de edad. En la edad adulta es casi 20 veces el peso inicial.

En la época de la madurez sexual, es decir, entre los 12 y 15 años, sufren un crecimiento rápido que desde luego llaman la atención.

Como sucede en el adulto, el lóbulo derecho es algo más grande que el izquierdo.

En cuanto a la función de la glándula, la producción de substancia coloidal es ya franca en el 8.^o mes de la vida intrauterina, siendo mayor en la época del nacimiento.

El mixedema, producido por la hipofunción tiroidea, no se manifiesta sino después de algunos meses a partir del nacimiento. Este hecho se explicaría según algunos, por las reservas de los productos de secreción interna tiroidea que el feto trae de la madre y que tal vez recibe por la leche. Hay autores que lo refieren más bien a la débil función glandular en los primeros meses de la vida.

Hipófisis.—En el recién nacido el término medio del peso es de 0.13 grs.; a los 10 años de 0.33, llegando a pesar en el adulto 0.80 grs. y aún más. Naturalmente, en esto hay grandes variaciones individuales.

Como en el adulto se compone de un lóbulo anterior de naturaleza glandular, cuya estructura asemeja a la de la tiroidea, existiendo entre ambas cierta relación funcional, al punto que la extirpación de la glándula tiroidea produce la hipertrofia de la parte glandular de la hipófisis.

El lóbulo posterior comunica directamente con el cerebro por el infundíbulo de la hipófisis y la naturaleza de sus células es probablemente nerviosa.

Ambos lóbulos tienen también una irrigación distinta: el anterior está irrigado por ramas de la carótida interna, el lóbulo posterior recibe una arteriola de la pía-madre. En la parte posterior del lóbulo anterior se encuentran las *células de Benda*.

En el niño la glándula funciona ya desde la vida fetal. Su hipofunción o falta de funcionamiento produce trastornos del crecimiento y tal vez es causa del infantilismo.

Glándulas suprarrenales.—El término medio de su peso en el niño recién

nacido es de 2.5 grs. A los 3 años de 3 grs., aumentando a 5 grs. a los 14 ó 15 años. El término medio del peso en el adulto es 7 grs.

En el recién nacido la estructura de la glándula suprarrenal, se diferencia poco de la del adulto, siendo su funcionamiento completo. En la sustancia cortical como en la medular el tejido elástico y conjuntivo están poco desarrollados.

Por lo demás, son como en el adulto dos órganos pares, situados en el polo superior del riñón y formados por una sustancia cortical y otra medular, constituyendo sistemas completamente distintos: el medular llamado también cromaffnico (por su afinidad por el ácido crómico) o adrenalínico, es considerado como formando parte del sistema simpático manteniendo el simpático-tonismo necesario para la vida vegetativa; el cortical de origen embrionario distinto, formado por hileras de células con doble núcleo, parece influenciar por su secreción interna en el desarrollo del organismo y especialmente de los órganos genitales.

Aparato digestivo.—*Boca y faringe.*—En el recién nacido y en los primeros meses de la vida, la cavidad bucal es muy reducida; contribuye a ello el escaso desarrollo que tiene en esta edad el reborde alveolar, la forma plana del paladar duro no adquiriendo sino más tarde la concavidad que observamos en el adulto y finalmente el paladar blando conserva también una posición horizontal.

En el rafe y especialmente en su parte superior, se encuentran tubérculos del tamaño de un grano de mijo, llamados comedones, constituidos por espacios llenos de epitelio que ha persistido después de la soldadura de los huesos.

La faringe en los primeros meses tiene su cavidad también escasamente desarrollada, encontrándose al mismo nivel que el paladar duro.

En los primeros tres meses de la vida la cantidad de saliva excretada es muy pequeña, casi insignificante, lo que hace que la boca aparezca seca. De los 4 a los 6 meses la secreción de saliva aumenta, pero como el niño aun no sabe tragarla, se produce por algún tiempo un babeo fisiológico. La ptialina existe ya desde los primeros meses, aunque en pequeña cantidad.

Según Tobler, la secreción salivar sufre variaciones cuantitativas con el alimento ingerido y se mezcla con la leche, en la proporción del 5 %.

En el lactante que no mastica, la digestión salivar tiene escasa importancia.

La escasa secreción salivar en los primeros meses de la vida, hace que la boca del recién nacido y del lactante de menos de cuatro meses sea seca y esta sequedad favorezca el desarrollo de procesos inflamatorios e infecciosos.

Succión.—El acto de la succión es en el niño, como en los demás mamíferos, una facultad congénita, cuyo centro reside en la médula oblongada, constituyendo el arco centrípeto del reflejo el trigémino y el centrífugo ramas del mismo trigémino, facial e hipogloso.

En el acto de la succión intervienen casi todos los órganos de la cavidad bucal: los labios y la lengua toman el pezón, el maxilar inferior descende y así aumenta el tamaño de la cavidad bucal, el velo del paladar se aplica posteriormente a la base de la lengua formando el vacío, que no es contrarres-

tado por la acción de la presión atmosférica sobre las mejillas, pues la bola de Bischat impide que ellas se depriman en exceso.

Por la acción combinada de estos dos factores: el vacío y la presión sobre el pezón, pasa la leche a la cavidad bucal. La respiración se hace entre tanto por la nariz y no se interrumpe sino cuando habiéndose llenado la cavidad bucal de leche, después de varios actos de succión, se hace indispensable un movimiento de deglución.

Basch ha determinado por medio del dinamómetro la presión que efectúa el lactante durante la succión y ha observado que en el recién nacido es de 200 a 300 grs., elevándose a 700 y aun 800 después de la segunda semana. La presión ejercida por los maxilares, junto a la aspiración que determina el vacío es suficiente para vencer la contracción de los músculos del pezón en erección, que, por otra parte, es variable, según se trate de un pecho duro o blando.

En los prematuros y débiles congénitos la energía de succión en ciertos casos es tan débil, que el médico se ve obligado a efectuar la alimentación con la cuchara. Por lo demás, los trastornos de la succión son de causa local: anomalías o procesos inflamatorios de los labios y velo del paladar, procesos paralíticos o contracturas, estomatitis o amigdalitis, vegetaciones adenoides, flemones y abscesos retro-faríngeos, otalgias que hacen dolorosos los movimientos.

Las afecciones de las vías respiratorias como los corizas, las bronquitis, las bronco-neumonías, las neumonías, etc., dificultan la respiración y, por lo tanto, la succión.

Dentición.—Merece ser estudiada porque hay algunos trastornos nutritivos que van acompañados de anomalías de la dentición (como el raquitismo) y al revés a la dentición difícil se achacan muchos otros lo cual no siempre es cierto.

Los primeros incisivos inferiores medianos aparecen entre los 6 y 9 meses. Los otros seis incisivos en el último trimestre del primer año. Al año y medio aparecen los 4 premolares. Del año y medio a los dos años los 4 caninos y en el tercer año de la vida los 4 molares; así en esa época termina la primera dentición que se compone entonces de 20 dientes.

La segunda dentición comienza entre los 6 y 7 años con la aparición de los segundos molares y después van cambiándose los otros dientes en el mismo orden en que han aparecido.

La corona al crecer presiona los tejidos y los desgasta y así se efectúa la erupción dentaria. En la segunda dentición el mecanismo de dicha erupción es idéntico, agregándose una reabsorción del diente caduco.

La dentición retardada no siempre es patológica, pudiendo ser de causa hereditaria, encontrándose entonces en niños perfectamente normales; pero este retardo no sobrepasa el primer año y entonces la erupción de los otros dientes se hace muy rápidamente y así a los 2 años la erupción está completa.

El retardo de la dentición la observamos en los prematuros y débiles congénitos, en los lactantes que han sufrido trastornos nutritivos graves, en los heredo-sifilíticos y los raquíticos.

El caso contrario, o la dentición prematura, se observa excepcionalmente. Entonces los niños nacen con 2 incisivos. Esta rareza se observa en uno por 5000.

Durante la poussée dentaria, las encías se ponen tumefactas y se hinchan por la vaso-dilatación refleja. Esta mucosa tumefacta es fácilmente invadida por los gérmenes de la boca, produciéndose elevaciones térmicas hasta de 40 grados y más (especialmente en la erupción de los caninos) que desaparecen bruscamente al hacerse la erupción dentaria.

Naturalmente la fiebre puede acompañarse de pañal frecuente y síntomas de dispepsia, pero en general los trastornos nutritivos achacados a la dentición son más a menudo producidos por faltas de régimen que cometen las madres, pretendiendo disminuir con tetadas o hiberones frecuentes, la intranquilidad que produce en el niño el ligero dolor que a veces acompaña a la dentición.

Los accesos de tos nerviosa *sine materia*, que suelen presentarse como trastornos de la dentición, se explican como fenómenos puramente reflejos y desaparecen con la causa originaria.

La dentición favorece en el niño la aparición de distintas infecciones bucales como la estomatitis, las aftas, etc. Los ataques de convulsiones son ya debidos a una espasmofilia agregada, ya producidos por hipertermia.

Resta hablar de los trastornos de la dentición conocidos con el nombre de erosiones dentarias. Consisten en alteraciones de la dentina, estando el esmalte que la recubre también en parte alterado. Estas erosiones pueden consistir en incisuras del borde libre del diente, hendiduras transversales o verticales, etc., que alteran la forma de la corona. El llamado *diente de Hutchinson*, está formado por una escotadura en media luna que comprende el borde libre de los dos incisivos medianos superiores en la segunda dentición. Se le encuentra en la heredo-sífilis.

Esófago.—El largo del esófago en los recién nacidos es de 10 a 15 cms., llegando a medir 20 a los 2 años de edad. Este dato tiene importancia para el sondaje del estómago y píloro. En el adulto la longitud del esófago es de 25 a 30 cms.

Su luz no es perfectamente cilíndrica sino más bien cónica con base inferior.

Como en los otros segmentos del tracto gastro-intestinal, llama la atención en su estructura histológica la fragilidad de su mucosa, el incompleto desarrollo de las glándulas mucosas y la escasez de tejido elástico.

Estómago.—Al nacimiento, el estómago está situado casi completamente en el hipocondrio izquierdo, recubierto en gran parte por el lóbulo izquierdo del hígado. A los 5 meses, su posición tiende a hacerse horizontal y una parte de cara anterior ya no está recubierta por el hígado. En el lactante la posición del cardias corresponde a la 10.^a vértebra dorsal. El píloro está situado a unos 2.5 mes. del cardias y a la derecha de la línea mediana en el sitio correspondiente a la vesícula biliar.

El crecimiento del estómago es bastante rápido en el primer año de vida. Ha sido exactamente medida su capacidad por Pfaundler en el vivo y en el cadáver. He aquí las cifras medias:

1er. mes	2º	3º	4º	6º	8º	10º	1 año	2 años
150 cms. ³	173	200	230	295	365	430	500	620

Sucede muchas veces que el lactante, especialmente a pecho, ingiere mayor cantidad de leche que la que corresponde a su capacidad estomacal, es que entonces durante el tiempo de la lactada, una cierta cantidad de líquido abandona el estómago y penetra por el píloro en el duodeno.

El jugo gástrico del lactante contiene ya desde el nacimiento todos los fermentos: el *fermento lab*, el *ácido clorhídrico*, la *pepsina* y la *lipasa*.

El fermento lab se encuentra en el estómago de los lactante sanos y enfermos desde el nacimiento.

En cuanto al ácido clorhídrico libre, aparece en el niño a pecho 1 y $\frac{1}{2}$ horas después de la ingestión de la leche; en el alimentado artificialmente 2 $\frac{1}{2}$ a 3 horas después y aún más tarde. Veremos el valor que tiene este hecho para determinar los intervalos de las lactadas.

La cantidad de ácido clorhídrico libre en el lactante sano, sufre variaciones considerables entre 0.20 y 1 a 2 grs. por mil.

La acidez total del jugo gástrico, 1 hora después de la lactada, varía entre 20 y 60 cm.³ de solución de soda N 110 %. Cambia con la clase de alimentos ingeridos y es producida no sólo por el ácido clorhídrico libre, sino también por el combinado, por los fosfatos ácidos y el ácido láctico.

El ácido láctico no es segregado por el estómago, sino que existe preformado en la leche o se produce en el tracto gastro-intestinal por la acción de la fermentación bacteriana. Lo mismo podemos decir del ácido acético y de los ácidos grasos inferiores productos de la actividad bacteriana; ellos se producen en mayor cantidad en los niños alimentados artificialmente. En estos casos la acidez del jugo gástrico es mayor que en los lactantes alimentados a pecho y varía entre 30 y 200 cm.³ de legia de soda N 10 una hora y cuarto después de ingerida la ración alimenticia.

La *pepsina*, que ya existe en el estómago del feto, aumenta progresivamente (como lo ha demostrado Rosenstern) del nacimiento al fin del tercer mes, para mantenerse después constante hasta el fin del primer año. De la *lipasa* hablaremos en otro lugar.

Aunque la función secretora estomacal existe, como acabamos de ver, ya en el feto, es en el primer año de la vida incompleta por el escaso desarrollo de la mucosa y de su tejido glandular, explicándose así la facilidad con que se producen los trastornos gástricos en esta época de la vida.

En los lactantes tiernos la acidez del jugo gástrico es muy pequeña, faltando a menudo el ácido clorhídrico libre.

En los trastornos nutritivos la cantidad de este último ácido disminuye, aumentando la de los ácidos orgánicos, debilitándose las condiciones antifermentativas del jugo gástrico, hecho que favorece la pululación de gérmenes patógenos.

La absorción en el estómago del lactante es muy rápida, más rápida que en la edad adulta. Esta absorción lo mismo que la función motora se debilita cuando el niño está atacado de trastornos nutritivos, lo que tiene capital importancia en la patogenia de dichos trastornos.

Hígado.—El borde superior del hígado se encuentra en el niño como en el adulto a la altura de la 5.^a costilla o en el 5.^o espacio intercostal. En cuanto al borde inferior sobrepasa normalmente de 1 ó 2 cms. el borde de las falsas costillas en la línea mamilar hasta el 7.^o año de la vida.

El peso y volumen del hígado infantil es relativamente al del adulto ma-

yor. Así mientras que en el adulto el término medio del peso es de 1.700 grs. o sea $1\frac{1}{40}$ de su peso, en el recién nacido es de 150 grs. o sea $1\frac{1}{20}$ de su peso.

Después del nacimiento el lóbulo derecho del hígado crece más rápidamente que el izquierdo, siguiendo en conjunto las reglas de crecimiento de todo el cuerpo, es decir, duplicando su peso al 9.º mes.

En cuanto a la disposición lobulillar del hígado, sólo tiene lugar al fin del primer año, no adquiriendo los caracteres completos del hígado adulto hasta los 8 años de edad.

Durante la vida intrauterina, el hígado tiene un rol hematopoiético activo, que después decrece.

La bilis del lactante se distingue por su relativa pobreza en ácidos biliares, por el predominio del ácido taurocólico sobre el glicocólico, su gran tenor en mucina y su riqueza en agua. El predominio del ácido taurocólico en la bilis del lactante, cuya acción antifermentativa conocemos, es muy útil, pues permite la alimentación con grandes cantidades de lactosa.

En cuanto a la función glicogénica del hígado se desarrolla con la edad: así en un niño de dos años es de 0,40 por kilo a los nueve años es semejante a la del adulto, 2,8 grs. por kilo.

El poder antitóxico del hígado es débil en los primeros meses de la vida.

En resumen, podemos decir que todas las funciones hepáticas existen en el recién nacido, aunque incompletamente desarrolladas.

Páncreas.—Su peso al nacimiento es de 3 grs. a 3,50 grs., llegando al año de edad a los 10 grs.; a los diez años su peso es de 30 grs. y en el adulto de 70 grs.

La estructura del páncreas en los primeros meses de la vida se caracteriza por su riqueza en tejido conjuntivo, por su gran irrigación; las islas de Langerhan ya funcionan.

Aún antes del nacimiento la función secretora del páncreas es bien apreciable, pudiendo comprobarse en su intestino la presencia de tripsina, esteapsina y amilopsina.

En los primeros meses la cantidad de amilopsina segregada es relativamente cuatro veces menor que la del adulto, hecho que es menester tener en cuenta en la alimentación del niño, no dando más cantidad de harina que la que puede transformar.

Intestino.—En el lactante la longitud de su intestino representa 6 veces la de su talla, siendo en el adulto apenas cinco veces esa talla. Según Marfan este largo exagerado del intestino infantil, se hace mayor en los trastornos gastro-intestinales, llegando a medir 9 y aún 12 veces la longitud del cuerpo.

El crecimiento del intestino es sobre todo manifiesto en los tres primeros años de la vida, creciendo proporcionalmente en todas sus partes.

La relativa gran longitud del intestino infantil, y el escaso desarrollo de su pelvis explica porqué tiene más flexuosidades que el del adulto: hasta 17 en el niño y apenas 4 ó 5 en el adulto.

El intestino grueso tiene más o menos $\frac{1}{5}$ de la longitud del intestino delgado y es en el niño relativamente más corto que en el adulto, hecho debido a lo pequeño del colon ascendente y a la posición elevada del ciego. Recordemos para explicar este fenómeno que en el tercer mes de la vida intrauterina el ciego está por debajo del hígado, haciendo paulatinamente su migración hacia la fosa ilíaca derecha, donde recién se fija a la edad de dos

años, estando en el primer año en la región umbilical o por encima de la sínfisis pubiana.

En cambio la *S* ílica es relativamente larga en la edad infantil, representando casi la mitad de la longitud total del intestino grueso, su meso es más largo y flácido, formando flexuosidades que tienen un cierto rol en la patogenia de la constipación del lactante.

El recto es cilíndrico, fijado por un tejido peri-rectal muy laxo; este hecho y el escaso desarrollo de las fibras musculares del intestino del niño explica la frecuencia con que se observa el prolapso en él.

El duodeno en el niño está situado en la línea mediana, a la altura de la primera vértebra lumbar. El apéndice es en el 22 % de los casos retrocecal y de una longitud de 4 a 5 cms. en el recién nacido. Su forma en embudo con base hacia el intestino explica la relativa rareza de las apendicitis en los dos primeros años de la vida, pues no permite el estancamiento de materias fecales.

En cuanto a la estructura histológica del intestino, debemos hacer resaltar en la edad infantil el mayor desarrollo de la mucosa en relación a las capas musculares, su riqueza en capilares y vasos linfáticos.

El escaso desarrollo de los músculos permite comprender la facilidad con que el intestino déjase distender por los gases.

En la mucosa las vellocidades y las glándulas están relativamente bien desarrolladas, especialmente en lo que se refiere a las glándulas de Lieberkühn, no así las de Brunner que hasta los cuatro o seis meses no toman su carácter asinoso siendo más bien tubuladas.

Los linfáticos intestinales tienen, según Babinsky, una luz amplia y son muy numerosos. Esta particularidad anatómica explica por qué el intestino infantil es más bien un órgano destinado a la absorción rápida que a la digestión laboriosa.

Los plexos nerviosos intestinales del niño están insuficientemente formados, sus fibras aún no mielinizadas, hecho que explica la excitabilidad fácil seguida de agotamiento rápido y la débil resistencia del intestino infantil a los diversos excitantes.

En el intestino del lactante se encuentran también desde el nacimiento los fermentos que constatamos en el adulto. *La bilis* destinada a solubilizar y emulsionar las grasas y excitar la secreción pancreática. Los fermentos pancreáticos: *el tripsinógeno, la esteapsina y la diastasa*.

La cantidad del jugo entérico segregado en las 24 horas en el lactante ha sido estimada por Tobler en 1 litro y encierra varios fermentos: *la crepsina, la maltasa, la invertina, la secretina, la entero-quinasa, etc.*

Heces del lactante.—Los pañales del lactante normal varían en aspecto, frecuencia y cantidad según su edad y principalmente según la clase de alimentación a que esté sometido.

En los tres primeros días después del nacimiento el niño elimina una materia negruzca, de aspecto de alquitrán, denominada *meconio* y constituida por descamación epitelial, secreción intestinal, glóbulos rojos digeridos, etc. En cuanto ingiere leche y ella influye sobre la composición de las heces, el pañal toma su aspecto normal que varía según se trate de un niño alimentado natural o artificialmente.

En el niño a pecho el pañal es de color amarillo oro, su consistencia

como pasta blanda y bien ligada, es poco abundante y su frecuencia 1 o 3 en las 24 horas, su olor es ligeramente agrio y aromático, su reacción ácida.

Este pañal dejado en presencia del aire puede tornarse verdoso sin que ello sea indicio de un trastorno nutritivo. La coloración verdosa es debida a la oxidación de la bilirubina que se transforma en biliverdina. Cuando esta oxidación tiene lugar en el intestino, hay que buscar un trastorno digestivo que existe en la generalidad de los casos.

El pañal verdoso, mucoso y frecuente, no siempre es síntoma de un trastorno nutritivo; veremos que en ciertas anomalías constitucionales como la Diátesis Exudativa se presenta. Por otra parte, como lo ha demostrado Gregors, aparece cuando la leche de mujer es muy pobre en grasa. A pesar de ello puede prosperar el niño. No dejaremos, pues, de recomendar al médico, como lo repetiremos en más de una ocasión, no dar más valor al pañal del que tiene: buenos pañales pueden encontrarse en niños próximos a la muerte y, viceversa, con pañales aparentemente malos puede el lactante prosperar.

El pañal del niño alimentado a leche de vaca es de mayor consistencia, de coloración más clara, más abundante, de olor soso, de reacción alcalina. Su frecuencia es también menor, siendo el niño constipado (un número mayor de 4 en las 24 horas debe hacer sospechar un trastorno nutritivo).

A veces el pañal de leche de vaca toma el aspecto de masilla, la reacción es francamente alcalina y el olor a putrefacciones (pañal jabonoso). La presencia de este pañal jabonoso, no es siempre un indicio cierto de trastorno nutritivo, aunque se encuentra frecuentemente en el trastorno del balance.

Las harinas y las sopas de malta, dan un pañal más frecuente que el de la leche de vaca, de coloración parduzca y mejor ligado. El olor es aromático y ligeramente ácido.

Substancias que entran en la composición de las heces.—En las heces normales se encuentran los restos de los jugos intestinales, epitelio descamado, la parte de material alimenticio que no ha sido absorbida o aquella que hubiera sido excretada (tal cual fué ingerida o modificada) finalmente los bacterios o sus productos vitales.

Entre los componentes alimenticios encontramos vestigios de caseína, sólo demostrable por los métodos biológicos, como el de la *caseína-precipitina de Uffenheimer y Combe*. En los niños alimentados a leche de vaca cruda pueden encontrarse grumos de caseína. Grasa en forma neutral o en forma de jabones o ácidos grasos. De esta grasa que aparece en las heces, una parte es excretada sin ser absorbida y otra es primero absorbida y después segregada por la célula intestinal.

Es fácil poner en evidencia la presencia de la grasa en la materia fecal del lactante: basta hacer un preparado de una partícula de materia fecal coloreada con la solución de Ziehl diluida; la grasa natural no se colorea y aparece en forma de gotitas refringentes, los jabones toman un color rosa y los ácidos grasos un color rojo vivo.

Los azúcares no se encuentran en substancia en el pañal, sólo aparecen los ácidos grasos productos de su fermentación.

En el pañal normal no se encuentra tampoco almidón, pero sí en los casos patológicos de niños alimentados artificialmente que no lo digieren. Su presencia es fácil de revelar por el yodo: basta colorear un prepa-

rado con Lugol, para que en presencia de almidón tome un color azul intenso.

Sales.—Se encuentran en abundancia en las heces, tanto las de sodio, como las de potasio y calcio. La última entra sobre todo en la constitución del pañal jabonoso.

FLORA INTESTINAL.—Esecherich, Tissier y Moro, han demostrado que el intestino del niño recién nacido es estéril, recién a las 10 ó 20 horas después del nacimiento tiene lugar la infección del tracto gastro-intestinal, por vía bucal o rectal.

El meconio parece ser, por su pobreza en gérmenes, un mal medio de cultivo.

El contenido ácido del estómago es poco favorable a la pululación bacteriana y por eso en el estómago sólo se encuentran gérmenes, como Tobler lo ha demostrado, en la parte central del coágulo que forma la leche cuajada. El jugo gástrico tiene, pues, una acción desinfectante manifiesta.

Esta acción desinfectante del ácido clorhídrico se manifiesta también en la parte superior de la primera porción del intestino delgado, es decir, en el duodeno; poco después es neutralizado por los jugos intestinales, los que no tienen acción bactericida alguna y como toda la porción superior del intestino es pobre en gérmenes, es necesario admitir con Kohlbrügge la acción desinfectante de sustancias biológicas especiales, hecho que ha sido experimentalmente probado aislando una ansa intestinal entre dos ligaduras y colocando en su interior vibriones que son rápidamente muertos.

En cuanto a la flora dominante en esta porción del intestino, está formada por el *bac. bifidus*, el *lactis aerogenes*, el *coli*, el *enterococo*, etc.

Debe estudiarse aparte la flora intestinal correspondiente a la última porción del intestino delgado y del colon, más rica en gérmenes, mientras más se aproxima al recto; su composición es más o menos semejante a la descrita en el segmento superior, aunque con predominio de los bacterios del tipo *coli*.

La flora intestinal puede dividirse en dos grupos antagónicos: la sacarolítica (productora de fermentaciones), y la proteolítica (productora de putrefacciones). La clase de alimentación tiene una influencia indiscutible sobre la producción de una u otra. Así los hidratos de carbono favorecen la pululación de la primera y la caseína de la segunda.

En la flora intestinal del lactante a pecho predominan los gérmenes gram positivos sobre los del tipo *coli* (gram negativos); así encontramos: el *bifidus*, el *lactis aerogenes*, el *acidófilo*, el *butírico*, el *mesentericus vulgatus*, el *exilis*, etc.

La flora fisiológica es la sacarolítica, pues es la que predomina en el pañal a pecho y no es de extrañarse, dado que la leche de mujer es rica en azúcar y pobre en albúmina.

Mientras más difícilmente son absorbidos los hidratos de carbono, favorecen más las fermentaciones: así la lactosa es más fermentecible que la maltosa, por mayor dificultad de absorción.

La leche de vaca produce sobre todo la pululación de la flora preteolítica, pues es muy rica en albúminas.

Como representantes de la flora proteolítica tenemos el *bacilo coli*, el *subtilis* y el *mesentericus vulgaris*.

La primera flora produce la fermentación de los hidratos de carbono y secundariamente de las grasas, formando ácidos grasos inferiores que dan la reacción ácida al pañal. La segunda produce la putrefacción de las albúminas y un exceso de secreción intestinal con reacción alcalina del medio. Las grasas y las sales de calcio dan lugar a la formación de jabones de calcio en este medio alcalino.

Es difícil juzgar por el sólo examen de las heces, cuál de los dos procesos el de fermentación o el de putrefacción, es el que predomina, dado que ambos pueden desarrollarse simultáneamente en una misma porción o en diferentes porciones del intestino. Sólo el predominio considerable de los productos ácidos de fermentación (que dan reacción ácida al pañal) o los alcalinos de la putrefacción nos permiten un juicio aproximado. Hay productos de putrefacción como el *indol*, *escatol*, *fenol*, etc., que al ser absorbidos y eliminados por la orina nos permiten apreciar la existencia de estas putrefacciones.

Klotz, ha determinado el tenor de sustancias bacterianas en las heces desecadas y ha visto que aumenta con la administración de hidratos de carbono. Así en un niño alimentado artificialmente con leche de vaca, más azúcar de caña, era del 16 %. Añadiendo a esta alimentación maltosa, el tenor subía al 18 %.

Aparato urinario.—*Riñones.*—Llama la atención en el riñón del recién nacido su forma lobulada, carácter fetal que conserva durante el primer año de la vida. Los lóbulos corresponden a las proeminencias que forman las pirámides de Malpighi.

En los primeros días de la vida extrauterina, el riñón aún no está completamente desarrollado, la substancia cortical es escasa y en ella los *tubuli contorti* incompletos; recién en la 7.^a semana la substancia cortical tiene un espesor apreciable.

En el recién nacido los riñones son relativamente a su volumen y peso más grandes que en el adulto. Así en un recién nacido de 3 kilos el peso de cada riñón es de 11 a 12 grs. o sea el 0.88 % de su peso, mientras que en el adulto es de 0.44 % de su peso.

Los riñones están en el niño algo más descendidos que en el adulto, siendo de ordinario el izquierdo más grande que el derecho.

Vejiga.—En el niño, especialmente en el primer año de la vida, tiene una forma ovalada y no piriforme como en el adulto; su situación es mucho más alta que en este último por el escaso desarrollo de la pelvis infantil, siendo en el primer año su situación más bien abdominal que pelviana. Recién en el segundo año la cara anterior está situada detrás de la sínfisis pubiana. La cara anterior no está cubierta de peritoneo y lo mismo pasa con una parte de la cara posterior, especialmente en las mujercitas.

La capacidad vesical del recién nacido es muy pequeña, apenas de 40 a 50 cm.³ y así se explica la frecuencia de las micciones. Al año de edad esa capacidad es de 200 cm.³ haciéndose entonces la micción menos frecuente.

Uréteres.—Se caracterizan en el niño por el escaso desarrollo de su

tejido elástico y de su musculatura. El ureter izquierdo es más largo que el derecho de 0.5 cm. y la longitud total depende de la longitud del dorso, siendo más o menos la mitad de éste.

Orina del recién nacido.—La cantidad de orina en el recién nacido es muy escasa, debido al poco volumen de líquido que ingiere. Ya en el momento del nacimiento la vejiga contiene una cierta cantidad de orina: de 10 a 17 grs. que puede eliminarse al nacer o en una a tres micciones que tienen lugar en las primeras 24 horas. No es raro, sin embargo, que durante este tiempo exista una anuria absoluta que no debe intranquilizar al médico.

En el transcurso de la primera semana, la cantidad de orina aumenta rápidamente llegando al 6.º día a 200 grs. como término medio y aumentando la frecuencia de las micciones a 6 u 8 en las 24 horas.

La orina del recién nacido es más concentrada que la del lactante, teniendo de 1006 a 1012 de densidad, es incolora o ligeramente amarillenta, siendo su reacción ácida.

Si dejamos depositar la orina de un recién nacido, hasta el 4.º día de la vida, se forma muchas veces un depósito de ácido úrico y uratos en forma cristalina o amorfa. Estos uratos forman los *infartos* propios de esta edad. El origen de estos infartos aun no está bien explicado, pero pueden considerarse como fisiológicos.

A partir del 4.º día de la vida, especialmente cuando la succión es suficiente, la cantidad de orina se hace más abundante, menos densa, tomando los caracteres de la orina del lactante que estudiaremos en seguida.

Es frecuente constatar en la orina del recién nacido una ligera albuminuria que puede llegar a 0,25 ‰, discutiéndose si se trata de un fenómeno fisiológico o patológico: la mayoría admiten que es una albuminuria por congestión renal, que se produce en casi todo alumbramiento y que suele durar algunos días. Es posible también que, como lo sostiene Reuss, influya en la producción del fenómeno la escasa cantidad de líquido que ingiere el recién nacido, la presencia de infartos úricos tan común en esta edad y finalmente la abundante descamación epitelial.

Es también un fenómeno frecuente en el recién nacido la indicanuria, que, por otra parte, no influye sobre su buen estado general.

Orina del lactante.—La cantidad de orina excretada en el lactante normal es de 2 a 6 meses 200 a 500 grs.; de 6 meses a 2 años 250 a 600 cm.³

La reacción es anfótera o ácida. Su peso específico es menor que en el recién nacido, oscilando entre 1003 y 1004 y siendo casi incolora. El número de micciones es alrededor de diez en las 24 horas, pudiéndose calcular que el lactante elimina el 60 % del volumen de la leche que ingiere por la orina.

La cantidad de úrea aumenta constantemente con la edad y según Gundobin, este aumento es sobre todo manifiesto en los cuatro primeros años de la vida, coincidiendo con la época de mayor desarrollo del organismo. La cantidad de urea excretada se puede calcular en 1 gr. por kilo de peso en el primer año de la vida en el término de 24 horas.

El mismo aumento progresivo se observa en la cantidad de cloruros y fosfatos. Podemos calcular la excreción de los primeros en 0.5 grs. por kilo en las 24 horas y de los segundos en un total de 1.5 a 2 grs. en las 24 horas (dosados al estado de P² O⁵) aumenta a 3 grs. a la edad de 6 años.

La orina del lactante normal no contiene fisiológicamente, ni albúmina, ni glucosa, ni elementos renales.

Sistema nervioso.—Cerebro.—El peso del cerebro infantil es proporcionalmente mayor que el del adulto, aumentando rápidamente su tamaño hasta los 3 años de edad.

En el recién nacido el peso del cerebro varía entre 300 y 400 grs., siendo el de los varones algo más pesado que el de las mujercitas.

Así, pues, en el recién nacido representa casi la 8.^a parte del peso total del cuerpo, mientras que en el adulto sabemos que sólo corresponde al $1/30$ ó $1/40$ de su peso (1300 grs.)

A los 8 ó 9 meses el peso del cerebro se duplica, triplicándose a los 3 años de la vida.

La dura-madre adhiere en el recién nacido íntimamente a los huesos del cráneo, siguiendo éste en su desarrollo el de su contenido y no viceversa. Los senos venosos están aun poco desarrollados, adquiriendo sólo a los 9 años su definitivo desenvolvimiento. Estas particularidades anatómicas explican la frecuencia de hemorragias meníngeas en el recién nacido.

La cisuras cerebrales comienzan a dibujarse en el 3.^o o 4.^o mes de la vida intrauterina, de modo que aparecen distintamente en la época del nacimiento al menos las más importantes, pero su desarrollo definitivo tiene lugar después del nacimiento.

El cerebro aparece en el recién nacido de un color gris rojizo y su consistencia es más blanda que la del adulto por su mayor tenor en agua y sangre.

Las investigaciones de Masehlokoff han demostrado que en los primeros meses de la vida, la célula cerebral está incompletamente desarrollada y aun no bien diferenciada en las distintas capas, como observamos en el cerebro adulto. La mielinización de sus fibras, aunque ya comenzada en la vida intrauterina, sigue completándose después del nacimiento de un modo ascendente, es decir, de la médula al cerebro. Esta particularidades en el desarrollo explica porqué en el recién nacido predominan las funciones reflejas y medulares mientras que las cerebrales sólo se perfeccionan posteriormente. Explica también porqué pasan tan desaperebidas las lesiones cerebrales en los primeros meses de la vida. Por otra parte, la falta de esta función frenadora ejercida por el cerebro nos permite comprender la frecuencia de convulsiones en el lactante.

Pero no puede sostenerse que los centros motores cerebrales no funcionen, aunque sea incompletamente. La prueba de su funcionamiento la tenemos en el hecho de que los hematomas vecinos a esos centros producen convulsiones aun en el recién nacido.

El cerebelo se desarrolla también rápidamente en los primeros meses de la vida, pesando en el tercero el 19 % del peso del cerebro.

Médula.—Está en el recién nacido y en los primeros meses, como lo hemos dicho, más desarrollada que el cerebro y proporcionalmente es más larga que la médula del adulto.

Su límite inferior llega en la mayoría de los casos al borde inferior de la

segunda vértebra lumbar, pudiendo llegar sólo a la primera o descender hasta la tercera.

Su peso al nacimiento es de 5 grs., peso que se duplica al año de edad y es en la pubertad cinco veces mayor.

En la época del nacimiento las células de los cuernos anteriores están completamente desarrolladas, no sucede lo mismo con los hacecillos que aun no están completamente diferenciados. La mielinización de las fibras nerviosas se efectúa en la vida intrauterina excepción hecha del hacecillo piramidal, en el que dicha mielinización se verifica en el 2.^o ó 3.^o mes de la vida extrauterina.

La razón de este retardo en la mielinización del hacecillo piramidal, debe buscarse en el desarrollo paralelo que existe entre este hacecillo y el cerebro, y hemos visto como el encéfalo sólo completa su desarrollo en la vida extrauterina.

Eliminados los centros frenadores que transmiten su acción por el hacecillo piramidal, es fácil explicar la exageración de los reflejos en el niño tierno, lo mismo que la tonicidad de la musculatura, especialmente de los músculos flexores, hipertonía que se exagera en el lactante bajo la influencia de ciertos trastornos nutritivos.

Nervios periféricos.—En el recién nacido, los cilindro-ejes de los nervios periféricos están libres, y su mielinización no comienza sino en el transecurso de la 6.^a semana, terminando en el tercer mes de la vida. El endo y perineuro se encuentran muy desarrollados.

Según Westphal, en los nervios craneanos, la mielinización es más completa al nacimiento, en los motores que en los sensitivos, excepción hecha del nervio acústico que se encuentra completamente desarrollado en esta época.

En general se puede sostener que normalmente la mielinización de los nervios craneanos termina en el tercer mes de la vida y de los periféricos en el tercer año.

Reflejos.—Hemos dicho que los reflejos tendinosos están exagerados en el recién nacido, por la falta de los centros cerebrales frenadores de esos reflejos. Lo mismo sucede con los músculo-cutáneos.

Los centros medulares de los reflejos sufren, al ser excitados, un agotamiento rápido, siendo entonces posible distinguir diferencias apreciables entre los reflejos de ambos lados.

Caracteriza al recién nacido y lactante de pocas semanas la exageración de los reflejos, su agotabilidad fácil, así como la contractura en flexión.

Los reflejos de *Babinski*, *Oppenheim* y *Chevostek*, pueden ser positivos en el recién nacido, aun en condiciones fisiológicas.

Excitabilidad eléctrica.—El desenvolvimiento incompleto del hacecillo piramidal, hace que la excitación eléctrica sobre el cerebro del niño, no produzca reacción alguna. En los troncos nerviosos se requiere una excitación con una corriente más considerable para producir una reacción más débil que en el adulto.

Organos de los sentidos.—*Vista.*—El desarrollo incompleto del nervio óptico sólo permite al recién nacido distinguir una luz viva, contrayéndose

las pupilas bajo su influencia. Este reflejo pupilar se agota rápidamente, de tal modo que al cabo de pocos segundos, las pupilas se dilatan de nuevo. Hasta los 10 días los movimientos de los globos oculares son completamente incoordinados, recién al 5.º mes esta coordinación es completa.

En el 2.º mes el niño comienza a fijar la mirada en los objetos que están a su alcance y recién en el 3.º reconoce a la madre o nodriza. A los 6 meses ya distingue muchos objetos, pero aun no tiene noción de la distancia, así se le observa tender las manos a una persona que está en otro piso.

Al año de edad reconoce ciertos colores como el rojo; hay otros como el verde que sólo son distinguidos mucho más tarde, al 2.º ó 3.º año de la vida.

El reflejo corneal se constata ya en los recién nacidos, no así el conjuntival que aparece más tarde.

Oídos.—En los primeros días después del nacimiento el niño es completamente sordo y el fenómeno se explica si se tiene en cuenta ciertas particularidades anatómicas: en efecto, en esta época el conducto auditivo externo es casi completamente vertical y la membrana del tímpano horizontal. Además dicho conducto externo, muy corto, tiene sus paredes adosadas. La caja del tímpano está llena de mucus y productos de descamación epitelial.

En la segunda semana este mucus se absorbe por la trompa, el aire circula en la caja, el conducto auditivo por el crecimiento del temporal tiende a hacerse horizontal y la membrana del tímpano algo más vertical y entonces el niño comienza a distinguir los sonidos fuertes.

Al mes de edad la audición ha tenido un gran perfeccionamiento, pudiéndose sostener que, si el niño no reacciona a los sonidos fuertes o es un sordo o un idiota, a los 3 meses ya reconoce la voz de la madre y a los 6, es capaz de percibir el ruido que producen los objetos usuales como la preparación de la mamadera, etc. La falta de reacción a estos excitantes ordinarios puede servir para apreciar el grado de inteligencia o de audición de un niño.

Gusto y olfato.—Aunque estos sentidos están ya desarrollados desde el nacimiento, siendo el niño capaz de distinguir el gusto de las substancias azucaradas y saladas, sólo se perfeccionan más tarde. Para juzgar sobre su estado de desarrollo debe recurrirse a los alimentos que más comúnmente se emplean en la alimentación del lactante.

Tacto.—La sensibilidad táctil, térmica y dolorosa, aunque abotagadas, existen en el recién nacido y se perfeccionan rápidamente con la edad.

Son necesarias pruebas repetidas y frecuentes para juzgar sobre su presencia o ausencia. La ausencia de la sensibilidad dolorosa ha servido a Thiemich para hacer el diagnóstico de la idiocia en el niño.

La presencia de la sensibilidad al tacto puede demostrarse por los movimientos reflejos de succión y deglución que provoca una excitación táctil de los labios e interior de la boca.

Excitando la mucosa nasal se produce el estornudo y aun la secreción lacrimal. La piel de la palma de las manos y planta de los pies es también fácilmente excitable, no así otras regiones del cuerpo que son poco sensibles al tacto.

La sensibilidad dolorosa se puede apreciar y sostener que existe aun en el recién nacido, por los gritos con que éste reacciona aun a los golpes fuertes. También las sensaciones dolorosas internas como las provocadas por los cólicos son apreciadas. Estas excitaciones deben ser, empero, fuertes para que sean percibidas poco después del nacimiento y el pinchazo sólo es percibido el segundo día de la vida.

La sensibilidad térmica puede apreciarse por la sensación de placer con que el niño recibe el baño tibio y el llanto con que reacciona a las lociones frías y aun al pañal enfriado.

Motilidad.—Los primeros movimientos en el niño son puramente reflejos y automáticos no interviniendo en ellos para nada la voluntad. A esta clase de movimientos pertenecen: los de flexión y extensión de los miembros, el parpadeo, el abrir y cerrar los puños, etc. Hay otros más complejos, que podemos llamar instintivos y en los cuales interviene también el reflejo y que ya existen al nacimiento y aun antes de él, por ejemplo: la succión, la prehensión cuando se coloca un objeto en la mano, etc.

Los movimientos propiamente voluntarios aparecen con el desarrollo de los órganos de los sentidos, pues sabemos que sólo la percepción sensorial puede producir la ideación y esta mover la voluntad; es necesario además para que estos movimientos voluntarios se efectúen, un cierto grado de desarrollo muscular que el niño sólo lo consigue con la edad.

Hemos dicho en otro lugar que normalmente el niño levanta la cabeza a los 3 meses de edad, algunas veces a los 4; a los 6 u 8 meses puede sentarse solo, al año se para. La marcha aparece en un tiempo variable, de ordinario a los 14 ó 15 meses, de modo que un niño que no camina a los 18 meses es sospechoso de padecer de una parálisis, de un trastorno nutritivo o una anomalía constitucional.

Lenguaje.—El desarrollo del lenguaje es un excelente signo para juzgar sobre el grado de inteligencia y de memoria de un niño.

En el recién nacido el grito, como la succión, es un acto puramente reflejo e instintivo y no tiene significado voluntario alguno, pero poco a poco el niño expresa por medio de él determinadas sensaciones como la de hambre, etc.

A los 8 meses comienza el niño a articular las consonantes labiales y pronuncia las primeras sílabas.

Del año a los dos años el lenguaje hace rápidos progresos, de modo que al fin del segundo año el niño debe componer pequeñas frases, pero todavía los pensamientos son muy fugaces y variados. Durante este período, el niño pronuncia muchas palabras de su propia invención, que poco después las va olvidando, no así en la idiocia que las conserva por toda la vida.

Estas reglas sobre el desarrollo del lenguaje sufren numerosas excepciones, especialmente en lo que al tiempo de su aparición se refiere. De ordinario las mujercitas hablan antes que los varones.

El retardo en la aparición del lenguaje preocupa a los padres, siendo por ellos falsamente atribuido a causas variadas como el frenillo, etc. En realidad las causas más frecuentes son la sordera y la idiocia.

Los trastornos nutritivos graves como el raquitismo, las enfermedades caquetizantes, etc., retardan considerablemente la aparición del lenguaje.

Hay finalmente casos en los cuales el retardo no implica fallas en la inteligencia o en el funcionamiento de los órganos de los sentidos. En ellos las causas son ignoradas, pudiendo tratarse de niños tan inteligentes como los otros y en los cuales, por lo tanto, el pronóstico es bueno.

Desarrollo psíquico.—El desarrollo de las funciones psíquicas se manifiesta además del lenguaje y de la ideación, por la mímica, la risa, el buen humor, etc. La risa en el niño comienza de ordinario a los 2 meses de edad.

La época en que el niño hace mayores progresos en su inteligencia es cuando comienza a caminar, y, por lo tanto, se pone en contacto íntimo con los diferentes objetos del mundo exterior. Entonces las sensaciones se tornan más nítidas y con ellas hace rápidos progresos la ideación y la memoria. Con la memoria viene la conciencia, que no se remonta a una edad más temprana de los 4 años.

Camerer considera al recién nacido como un ser sub-cortical; según él, sus actos son inconscientes y puramente reflejos. Hay, empero, hechos que militan en contra de esta opinión e inducen a aceptar cierta participación, aunque rudimentaria, del cerebro; de otro modo no podría explicarse la sensación de satisfacción o disgusto que expresa el recién nacido al someterlo a sensaciones térmicas agradables o desagradables, a la ingestión o falta de alimento, etc. Estas sensaciones son completamente diferentes por otro lado a las del idiota o recién nacido con lesiones cerebrales, en los que la inmovilidad y su modo de reaccionar, permiten fácilmente el diagnóstico.

Finalmente, como lo hace notar muy bien von Reuss, el niño hace entrever desde los primeros días de su existencia los caracteres de su psiquismo por su bondad o intranquilidad.

CAPITULO II

Algunas nociones sobre la digestión y el metabolismo en el lactante

Digestión y metabolismo de las albúminas.—El jugo gástrico contiene un fermento, *el fermento lab o quimosina*, que tiene la propiedad de coagular la leche.

Este fermento no sólo se encuentra en el jugo gástrico, sino también en el jugo pancreático y en muchas plantas como en las flores del cardo de castilla.

La coagulación de la leche es debida a la precipitación de la caseína después de haber sufrido una transformación por la acción del fermento lab. Esta transformación tiene por resultado la formación de un cuerpo próximo a la caseína la llamada *paracaseína*, que se diferencia de la caseína por ser precipitable por las sales de calcio. La caseína que ha sufrido la acción del fermento no precipita en una solución libre de sales de calcio. En cambio si en esta solución destruimos el fermento (una vez que ha obrado sobre la caseína) por la acción del calor, y le agregamos sales de calcio, la precipitación tiene lugar.

La coagulación de la leche permite al suero franquear libremente el píloro, reteniéndose en el estómago el coágulo de caseína a fin de que sufra la acción de la pepsina por más tiempo y con mayor intensidad.

Esta *pepsina* es un fermento proteolítico que sólo obra en un medio de reacción ácida. Esta reacción la da el *ácido clorhídrico* del jugo gástrico que desempeña, por lo tanto, un gran rol en la digestión de las sustancias albuminoideas. El ácido clorhídrico, se combina además con la albúmina y la hace soluble *acidalbúmina*; movilizandó así la molécula albuminóidea y preparando el campo a la acción de la pepsina. Además obra también sobre la pepsina de una manera determinada, pues cuando en una mezcla digestiva artificial, todo el ácido clorhídrico se ha combinado con la albúmina y sus productos de descomposición, se suspende la digestión por la pepsina, la que sólo se restablece por la adición de una nueva cantidad de ácido clorhídrico.

El jugo gástrico sólo transforma las albúminas en *albumosas y peptonas*. Los ácidos amidados, que encontramos en el intestino, no aparecen normal-

mente en el estómago; así, pues, la pepsina y el ácido clorhídrico, preparan el terreno a la acción de la *tripsina* del jugo pancreático.

La caseína, que es un núcleo-proteído, sufre en el estómago un desdoblamiento en sus diversos componentes. Uno de ellos la *nucleína*, que contiene el fósforo, sufre por la acción de la pepsina un nuevo desdoblamiento en un compuesto orgánico la *pseudo-nucleína* (de composición idéntica a la nucleína) y otro anorgánico.

Las albúminas así en parte transformadas por la acción del jugo gástrico y convertidas en peptonas, pasan al duodeno donde sufren la acción del jugo pancreático o sea del fermento en él contenido, la *tripsina*. Este fermento no es segregado en forma activa, sino en estado de profermento o *zimógeno*, siendo activado por una substancia, la *enteroquinasa* que se encuentra en el jugo intestinal.

La tripsina activada continúa la descomposición de la molécula albuminoidea hasta que sea absorbible y así lo hace en sus compuestos los *ácidos amidados*. Queda, sin embargo, una mayor o menor cantidad de albúmina en forma de combinaciones complicadas. Esta parte es descompuesta por un fermento contenido en el jugo intestinal: la *erepsina*.

Las experiencias hechas en animales han probado que el organismo es capaz de formar sus albúminas corporales a expensas de estos sencillos materiales de construcción.

Como en la leche, la lacto-albúmina en relación con la caseína ocupa un lugar secundario, el lactante debe formar a expensas de la segunda sus diferentes albúminas, lo cual sólo se explica por una síntesis complicada.

¿Cómo y dónde se efectúa la síntesis de la albúmina en el organismo? No se ha conseguido, en condiciones fisiológicas, encontrar ácidos amidados o peptonas en la sangre, es probable que la síntesis se efectúe, pues, en el epitelio intestinal o en órganos determinados como el hígado u otro.

Sometiendo animales de experiencia a una alimentación con diferentes clases de albúminas, no se ha conseguido variar la composición de la albúmina circulante en la sangre, lo cual parece probar que el epitelio intestinal o el órgano que intervenga en la síntesis, produce siempre una misma clase de albúmina con los materiales de construcción que se le suministran.

Verificada la síntesis de la albúmina corporal, ella debe llenar tres importantes funciones:

- 1.º Reparar las pérdidas de albúmina.
- 2.º Satisfacer al crecimiento de un organismo en actividad como es el del niño.
- 3.º Cubrir en parte sus necesidades dinámicas.

La primera función es designada por Rubner con el nombre de *cuota de deterioro*. Suple diferentes pérdidas: descamación epitelial, secreta y excreta, pérdida del cabello, etc.

La segunda es destinada al crecimiento del organismo, el cual es imposible sin el auxilio de las albúminas. Esta parte de albúmina destinada a la construcción es calculada por la *retención azoada*.

En el recién nacido alimentado con leche de pecho de más edad que la que le corresponde (leche madura) el balance azoado ha sido negativo en las investigaciones de Langstein y Niemann. En cambio, cuando es alimentado con calostro (alimento rico en substancias azoadas), dicho balance es positivo, como lo ha probado Birk.

En la primera infancia en que el organismo crece muy rápidamente, la retención azoada será mayor que en otras épocas de la vida (proporcionalmente se entiende).

La retención azoada no es influenciada por una mayor administración de ázoe, como sucede en la alimentación artificial. Así lo comprobamos en el siguiente cuadro de Orgler que muestra la retención azoada por día y por kilo, en un lactante alimentado a pecho y en otro artificialmente:

ALIMENTACIÓN NATURAL

Edad	2 a 3 meses	5 meses
Retención azoada	0.15	0.04
Porcentaje de aprovechamiento	40 %	23 %

ALIMENTACIÓN ARTIFICIAL

Edad	1 a 3 meses	6 meses
Retención azoada	0.18	0.14
Porcentaje de aprovechamiento	41 %	18 %

En cambio la administración de hidratos de carbono (azúcar, harinas, etc.), parece aumentar la retención azoada en la alimentación artificial, como lo prueba el siguiente cuadro tomado también a Orgler:

Clase de alimentación	Ázoe alimenticio	Ázoe urinario	Ázoe en las heces	Balance
500 grs. de leche de vaca más 250 grs. de sopa de harina más 10 grs. azúcar	1.77	1.28	0.26	+0.22
Lo mismo más 50 grs. lactosa	1.67	0.67	0.40	+0.58

Este hecho explica porqué el crecimiento ponderal en la alimentación artificial exige, después de cierto tiempo, la adición de hidratos de carbono.

3.º Por último las albúminas sirven en parte, con los hidratos de carbono y las grasas, para proveer a las necesidades dinámicas del organismo.

Los productos de descomposición de la molécula albuminoidea se eliminan en casi su totalidad por la orina. Sólo una pequeña parte se pierde por las heces y ella proviene de los jugos intestinales y del epitelio descamado.

La secreción de estos jugos intestinales, es tanto mayor cuanto más azoada es la alimentación. Así en la alimentación artificial con leche de vaca, leche albuminosa, etc., dicha secreción es abundante.

Se aprovecha esta hipersecreción con fines terapéuticos, pues los jugos intestinales sufren putrefacciones con facilidad y ellas se oponen a las fermentaciones, que aumentando el peristaltismo intestinal, son causa de la diarrea.

Un 60 a 80 % del ázoe total eliminado se hace bajo forma de urea; de

un 3 a 10 % bajo forma de amoníaco (coeficiente amoniacoal). El resto se hace también por la orina bajo forma de ácido úrico, creatinina, compuestos aloxúricos, etc., posiblemente también bajo forma de ácidos amidados.

En los tres o cuatro primeros días de la vida la eliminación de ácido úrico por la orina es elevada, pasando lo mismo con el amoníaco y los ácidos amidados.

Digestión y metabolismo de las grasas.—La saliva no tiene acción ninguna sobre la grasa. En el estómago sufre ya la acción de un fermento específico *la lipasa*. La acción de este fermento es hidrolítica: la grasa se descompone fijando agua en glicerina y ácidos grasos. Los ácidos se combinan con las bases formando jabones (saponificación).

Nadie pone en duda la presencia de lipasa en el estómago, lo que se discute es su origen: ¿proviene de la secreción de las glándulas estomacales o es de origen intestinal por regurgitación? Boldyreff ha observado en perros fistulizados, que la lipasa no aparece sino con una alimentación muy rica en grasa y entonces se presenta también bilis en el estómago, de donde saca la deducción que la lipasa es de origen intestinal. Sea lo que fuere, su acción no es muy intensa, porque el medio ácido en que actúa no es muy favorable para la emulsión completa de las grasas. La verdadera digestión de la grasa comienza, pues, en el intestino delgado, sufriendo primero una acción puramente física, en virtud de la cual sería emulsionada en pequeñas gotas por la bilis. El objeto primordial de esta emulsión es aumentar la superficie sobre la cual debe actuar la lipasa.

La lipasa intestinal es segregada por el páncreas y su acción consiste, como hemos dicho, en descomponer la grasa en glicerina y ácidos grasos, los que en presencia de los álcalis forman jabones. Se discute si esta saponificación es total o parcial, creyendo algunos que una parte de la grasa puede ser absorbida en estado de fina emulsión; pero las experiencias de Constain, quien alimentó perros con lanolina, prueban que cuando esta sustancia grasa no puede ser saponificada, pasa inalterada por las heces.

La grasa es, pues, absorbida por el epitelio intestinal al estado de jabones. La rapidez de *absorción* depende en parte del punto de fusión, siendo más rápidamente reabsorbidas aquellas grasas que tienen un punto de fusión más bajo.

La célula intestinal juega en la asimilación de la grasa un papel importantísimo: en ella tiene lugar de nuevo la síntesis entre la glicerina y los ácidos grasos para formar la grasa neutral. Munk, ha probado experimentalmente esta síntesis alimentando perros con ácidos grasos puros, habiendo constatado en la linfa del canal torácico un aumento de grasa neutral y no de ácidos grasos.

La extirpación del páncreas produce una disminución considerable de la absorción de la grasa, pero ella no es total, pues el jugo intestinal contiene también una lipasa, que desdobra en parte las grasas aunque en malas condiciones, pues debe hacerlo en un medio ácido, dado que faltarían los jugos alcalinos del páncreas.

La bilis solubiliza también los jabones y los ácidos grasos; los colatos biliares hacen solubles los jabones de calcio y magnesio insolubles en el agua.

El quilo transporta la grasa en forma de emulsión fina al torrente circula-

latorio; una parte pasa por la porta al hígado y la prueba de este hecho la tenemos en que una alimentación muy rica en grasa produce un depósito de ella en la célula hepática.

Después de la ingestión de grasa, el tenor de ella aumenta en el plasma sanguíneo y si la ingestión es abundante, toma un aspecto lechoso. Poco a poco este tenor va disminuyendo.

¿Cómo se explica el pasaje de la grasa a través de la pared vascular? Parece que los leucocitos desempeñan el papel de transportadores. Según Constein y Michaelis, la sangre posee la virtud de transformar la grasa en una emulsión soluble en el agua, emulsión dializable y aun no bien conocida, pero en cuya formación interviene el oxígeno de la sangre.

Una parte de la grasa es empleada en la construcción celular. Otra es quemada para subvenir las necesidades dinámicas del organismo y finalmente la parte no empleada para estos dos objetos es ahorrada en forma de tal en el organismo.

La grasa no es absolutamente indispensable en la alimentación; ella puede ser reemplazada por cantidades equivalentes de hidratos de carbono; lo prueba la posibilidad de poder alimentar un niño con *babeurre* que es un alimento sin grasa. Pero parece que no se pueda privar por mucho tiempo al organismo del lactante de grasa, porque la alimentación exclusiva con hidratos de carbono trae alteraciones de la composición química del organismo y como consecuencia una disminución de la inmunidad.

Los términos finales de la combustión de la grasa son: CO_2 y H_2O . Antes de llegar a estos cuerpos es descompuesta de nuevo en glicerina y ácidos grasos. Estos últimos no son directamente quemados, sino que pasan por una serie de compuestos intermediarios como el ácido betaoxibutírico, diacético y acetona.

En las heces del lactante se encuentra una cierta cantidad de grasa neutral, lo cual prueba que no toda la grasa es reabsorbida: una parte que oscila entre 1 y 10 % se elimina al estado de grasa neutral, ácidos grasos y jabones junto con pequeñas porciones de lecitina y colestearina. Ahora, no toda la grasa neutral es de origen alimenticio, pues una parte parece provenir de la secreción intestinal.

La proporción en que se hallan en las heces del lactante, la grasa, los ácidos grasos y los jabones la da el siguiente análisis de Klotz:

Grasa neutral	Ácidos grasos	Jabones
30 %	10 %	60 %

Entre los jabones grasos hay que distinguir los de los ácidos grasos superiores (ácido palmítico, esteárico y oleico) y los de los ácidos grasos inferiores (butírico, acético, etc.) Aquellos que se combinan con el Ca y Mg son insolubles y se encuentran en los pañales consistentes de ciertos trastornos nutritivos en niños alimentados artificialmente con leche de vaca. Los inferiores predominan en el pañal a pecho y son sobre todo los de Na y K solubles. El origen de estos últimos no es siempre la grasa, pues pueden provenir de la fermentación de los hidratos de carbono.

Digestión y metabolismo de los hidratos de carbono.—Los hidratos de carbono se componen de los elementos C, H y O, el H y el O en proporción

para formar agua. Los hidratos de carbono son derivados aldehídicos y ketónicos de alcoholes polivalentes.

Se distinguen en monosacaridos: $C^6 H^{12} O^6$. Disacaridos: $C^{12} H^{22} O^{11}$ y Polisacaridos: $(C^6 H^{10} O^5)^n$

Monosacaridos	Disacaridos		Polisacaridos
Glucosa o Dextrosa	Lactosa	{ Dextrosa Galactosa	Dextrina
Fructosa	Sacarosa	{ Dextrosa Levulosa	Almidón
Levulosa	Maltosa	{ Dextrosa Dextrosa	Glicógeno

Merece especial estudio la glucosa o dextrosa, porque es la forma en que los hidratos de carbono se absorben y asimilan: ella se encuentra en la sangre en una cantidad que oscila entre 12 y 1 %_o. Se le constata también en otros órganos como los músculos. En la orina al estado normal se encuentra muy pequeña cantidad de glucosa, pero aumenta notablemente al ingerir grandes cantidades: *glucosuria alimenticia*.

En la leche vimos que se encuentra un disacarido: la *lactosa* en una proporción de 6 % en la leche de mujer y 4 % en la de vaca.

Casi todos los hidratos de carbono sirven para la alimentación del niño, pero hay algunos que son más fácilmente absorbidos y son menos fermentescibles que otros: así la sacarosa es mejor que la lactosa y la maltosa mejor que la sacarosa.

Es por esto que preferimos el *azúcar alimenticia* de *Sorhlet* o *Loeflund*, por ser una mezcla de dextrosa y maltosa.

Digestión de los hidratos de carbono.—La saliva contiene un fermento diastásico, la *ptialina*, que tiene la virtud de transformar el almidón cocido en dextrosa y maltosa. Esta acción de la ptialina continúa aún en el estómago, pues el bolo alimenticio no se mezcla tan rápidamente con el jugo gástrico. (La acidez de éste, sabemos que inhibe la acción de aquél).

Sin embargo, la digestión principal de los hidratos de carbono tiene lugar en el intestino por la acción de una diastasa pancreática: la *amilopsina*, que transforma el almidón en maltosa y sobre ésta viene a obrar otro fermento intestinal, la *maltasa* que la transforma en glucosa.

El azúcar de caña o sacarosa se transforma también en el intestino en glucosa y fructosa por la acción de un fermento existente en jugo intestinal, la *invertina*.

Hay algunos disacaridos, como la sacarosa, la maltosa y la lactosa que pueden ser absorbidos directamente, pero entonces pasan por el riñón a la orina sin ser transformados y, por lo tanto, utilizados: *sacarosuria*, *malto-*

suria, lactosuria. Este hecho es importante para la patología alimenticia, pues cuando lo constatamos, indica que el intestino es *anormalmente permeable*.

La lactosa antes de ser absorbida es transformada en dextrosa y galactosa.

La celulosa no puede ser descompuesta directamente por los jugos intestinales: para que esta descomposición tenga lugar, es necesario que intervenga la flora bacteriana.

La acción de los bacterios sobre los hidratos de carbono es análoga a la que ejercen sobre las grasas, los descomponen en ácidos grasos inferiores: ácido acético, butírico, etc., cuyo rol fisiológico y patológico es importantísimo.

Esta acción fermentativa de los bacterios es influenciada favorable o perjudicialmente por los otros elementos que acompañan a los hidratos de carbono. Así el suero de la leche favorece la fermentación bacteriana por la acción catalítica de las sales; en cambio la albúmina perjudica las fermentaciones, beneficiando más bien las putrefacciones.

Las fermentaciones, cuando son moderadas, favorecen el metabolismo de los otros compuestos alimenticios, como lo ha demostrado Klotz con uno de sus productos, el ácido láctico; pero cuando sobrepasan los límites fisiológicos perjudican la absorción y la retención.

La acción bacteriana puede explicar también, al menos en parte, por qué las harinas son indispensables en la alimentación del niño en cierta época de su vida y no pueden ser reemplazadas por cantidades isodinámicas de azúcar: tal vez la transformación lenta que sufren permita una reabsorción también lenta, lo que no pasa con los azúcares.

Los hidratos de carbono absorbidos en forma de glucosa, pasan como tal a la sangre y van por la porta al hígado; una parte sigue la vía linfática.

La célula hepática tiene la propiedad de transformar la glucosa en un polisacárido, el *glucógeno* o almidón animal. Esta síntesis que se efectúa con absorción de agua, tiene por objeto almacenar el azúcar para utilizarla en el momento oportuno.

Este almacenamiento hepático no es ilimitado (en el adulto no pasa de 150 grs.); el exceso de glucógeno es retenido en los músculos (otros 150 grs.) o se deposita en el tejido celular bajo forma de grasa.

El glucógeno es gastado poco a poco en el trabajo muscular, existiendo cierto equilibrio entre el tenor del glucógeno hepático y el muscular; así cuando el último se agota, el primero comienza a suplirlo. Ahora, para que el glucógeno sea utilizado en el organismo, es necesario que sufra una nueva transformación en glucosa y ésta se verifica por un fermento que existe en el plasma sanguíneo.

¿Cómo se quema la glucosa en los tejidos? Conocemos los términos últimos, el CO_2 y el H_2O , pero nos faltan los intermediarios. De todos modos esta combustión es activada por un fermento glicolítico que existe en todos los tejidos. Este fermento como lo ha probado *in vitro* Stoclasa, tiene la propiedad de producir la fermentación alcohólica sin intervención de los bacterios. Los alcoholes producidos siguen siendo oxidados y transformados en ácidos (acético, fórmico, etc.)

Hemos visto que en la sangre en condiciones normales, hay una cantidad constante de azúcar. Este hecho se explica por la existencia de un mecanismo regulador entre los órganos que lo almacenan y los que lo consumen. Siempre que por cualquier causa, como en la ingestión exagerada de azúcar, aumenta el

tenor de ella en la sangre, el exceso es eliminado en la orina: *glicosuria alimenticia*. Los diferentes individuos reaccionan de una manera diferente a la ingestión de azúcar, llamándose *límite de tolerancia*, la cantidad máxima de azúcar que se puede ingerir sin que aparezca la glicosuria alimenticia. Este límite de tolerancia depende de varios factores: del funcionamiento de la célula hepática y del mecanismo regulador del sistema nervioso directa o indirectamente. El estado de ayunas parece disminuir el límite de tolerancia.

En el lactante el límite de tolerancia es proporcionalmente muy superior al del adulto: así mientras en éste 1 gr. de lactosa por ko. basta para producir melituria, en el niño son necesarios 3 a 4 grs. El lactante soporta 2 grs. de lactosa por ko. y por lactada sin presentar lactosuria. Con la maltosa el límite de tolerancia es aún mayor en el niño, necesitándose 8 grs. por ko. para producir en él glicosuria.

Objeto de los hidratos de carbono en el metabolismo.—Tienen ante todo un *fin dinámico* como lo hemos visto, y su administración es necesaria para que la combustión de la grasa y de la albúmina se efectúe normalmente. Es tan cierto esto, que en cuanto se eliminan los hidratos de carbono de la alimentación, aparecen en el organismo cuerpos como el ácido oxibúrico y la acetona que indican que las grasas no se queman completamente. Así, pues, los hidratos de carbono no son reemplazables por las grasas o las albúminas.

Los autores han tratado de establecer el *mínimum* de hidratos de carbono necesarios para la vida del lactante y han visto que este *mínimum* varía con el alimento empleado. Rosenstern, vió que para la leche albuminosa es de 3 grs. por litro; que para el pecho es de 10 grs. por litro.

Otra función importante de los hidratos de carbono es la *fijación del agua*. Basta suprimir los hidratos de carbono en la alimentación de un niño, para que se produzca un descenso de peso que puede alcanzar a 200 ó 300 grs. en 2 a 3 días y que es atribuible a la pérdida de agua. En el niño enfermo esta pérdida es mucho mayor. Por el contrario, la administración de hidratos de carbono en un niño alimentado pobremente con estas substancias le hace aumentar rápidamente de peso por la fijación de agua.

La retención de agua por los hidratos de carbono y como consecuencia el aumento de peso es de explicación compleja: por una parte interviene una síntesis del glicógeno que, como hemos visto, va acompañada por una fijación de 3 veces su peso de agua. Otra parte de agua, debe ser retenida por vía osmótica o al estado coloidal.

Una tercera función de los hidratos de carbono es la *regulación calórica del organismo*, que se puede fácilmente evidenciar por la observación de los hechos fisiológicos y patológicos: basta privar al organismo del lactante sano de hidratos de carbono, para ver disminuir su temperatura y si esto sucede con el lactante sano, el descenso se hace con mayor intensidad en el enfermo, en el cual se puede experimentalmente elevar la temperatura administrando de nuevo hidratos de carbono.

Metabolismo de las sales.—Al tratar de la composición de la leche, veremos la diferencia en el tenor salino entre la de mujer y la de vaca, así: mientras la primera tiene 0.20 grs. de sales la segunda alcanza a 0.70. Al su-

ministrar leche de vaca, hacemos una sobrealimentación salina, la que juega un rol importante en la etiología de los trastornos nutritivos del lactante.

Damos a continuación un cuadro tomado de la obra de Langstein y Meyer, en el cual puede verse ese mayor tenor en sustancias minerales de la leche de vaca, excepción hecha del hierro.

	En 1000 gramos de leche de mujer	En 1000 gramos de leche de vaca
K ² O	0.69	1.885
Na ² O	0.16	0.465
Ca O	0.42	1.72
MgO	0.068	0.205
Fe ² O ³	0.001 a 0.004	0.0004 a 0.0007
Cl	0.294	0.82
S O ³	0.143	—
P ² O ⁵	0.249 a 0.418	2.065 a 2.437
Ceniza total	1.988	7.553

En el niño sano la retención salina no es proporcional a la cantidad suministrada, pues dicha retención es regulada por las necesidades del crecimiento del organismo, no por la cantidad ingerida.

En el niño a pecho la retención salina es indudablemente algo menor que en el niño sano alimentado artificialmente; pero en este último a períodos de retención exagerada, siguen otros en que el organismo pierde el exceso de sales almacenado y así se explica el balance negativo observado por algunos autores en niños sanos artificialmente nutridos.

El exceso de sales ingerido es en parte eliminado por la orina, en parte por las heces. Las sales de Ca, Mg, Fe, son eliminadas casi exclusivamente por las materias fecales.

Las sales están destinadas en el organismo a desempeñar funciones muy importantes:

1.^a Junto con las albúminas deben suministrar al organismo las materias primas para el mantenimiento y la neoformación celular y por consiguiente para el *crecimiento ponderal y estatural*.

2.^a Junto con los hidratos de carbono están destinadas a regular la *temperatura corporal y el tenor en agua del organismo*.

3.^a Llenan funciones secundarias: mantener una reacción neutra en ciertos humores; conservar la presión osmótica media; regulan las variaciones de las sustancias coloidales; intervienen en la formación de opsoninas, aglutininas, bacteriolisinas; las sales de calcio activan la fagocitosis, excitan o deprimen el sistema nervioso central, activan la acción de los fermentos y finalmente regulan las contracciones cardíacas.

Nos ocuparemos sobre todo de las primeras funciones:

Que las sales sean necesarias para el crecimiento y mantenimiento, se puede deducir de la simple observación de un niño al cual se le priva de sustancias minerales: inmediatamente cesa el aumento de peso y la retención azoada. Así, pues las sustancias minerales desempeñan un doble papel en el creci-

miento: por una parte, contribuyen al mantenimiento y renovación celular; por otra, a la neoformación. Este rol plástico lo ejercen de preferencia las sales de calcio, fósforo y magnesio, pero también las de sodio, potasio y cloro, aunque estas últimas se empleen de preferencia como materiales energéticos.

El mamón humano, cuya energía de crecimiento, comparada con la de otros animales es escasa, necesitará un alimento pobre en sales y albúmina (materiales plásticos), como es la leche de mujer. Esta energía de crecimiento no se puede activar con el solo aumento de esos materiales plásticos, cuyo exceso puede, por el contrario, ser dañino, como veremos al estudiar los trastornos de la nutrición.

La ingestión de leche calostroal permite al recién nacido una mayor retención de substancias minerales, especialmente en lo que a calcio y fósforo se refiere. Como dichas substancias se utilizan en el crecimiento, deduce la ventaja de esa forma de alimentación en los primeros días de la vida.

Estando las substancias azoadas y minerales destinadas al mismo fin, el crecimiento, debe forzosamente existir cierto paralelismo en su retención y así sucede, en efecto. En condiciones normales se puede calcular en la proporción de 2 a 1, es decir, se necesita doble cantidad de albúmina que de sales para la neoformación celular y esta relación es constante en el niño sano. Entre las sales son sobre todo los fosfatos los que guardan relación con la retención azoadas, especialmente en la alimentación natural: aquí la proporción es de 5 a 1. En la alimentación artificial esta relación no siempre se mantiene y tal vez este hecho explica las variaciones de peso frecuentes acá de observar.

Kochman, aumentando la albúmina en los animales de experiencia, ha conseguido aumentar la eliminación salina por las heces, especialmente en las sales de Ca. En el lactante ha repetido la experiencia Meyer, pero ha constatado que si bien hay un aumento de Ca, K, Na y Cl por las heces, estos elementos y especialmente el Na, K y Cl disminuyen en la orina, de donde resulta que al final de cuentas la retención aumenta. No así en los casos patológicos, donde el aumento de albúmina en la alimentación puede traer balance negativo de Ca y otras substancias minerales.

Hay algunas sales como las de Ca y Fe que se encuentran en muy pequeñas cantidades en la leche, especialmente es importante la escasez de calcio en la leche de mujer y podría temerse que un balance negativo perjudicara a la neoformación de los tejidos en las que ellas intervienen. Así la cantidad de Ca O en la leche de mujer es apenas de 0.42 grs. 0 00. Pero las experiencias de Orgler han demostrado que las necesidades de Ca del organismo infantil en las 24 horas oscilan entre 0.13 y 0.21 grs., cantidad que siempre es absorbida aún en las peores condiciones y así se explica que no se observe raquitismo en los niños alimentados naturalmente. En cambio con el Fe puede haber con el tiempo un déficit, porque la leche de mujer contiene apenas 0.002 0 00 y la de vaca diez veces menos y las necesidades superan esa cantidad. Al principio, como lo ha demostrado Bunge, el organismo gasta las reservas que trae al mundo; pero si cuando estas reservas se agotan, no se da un alimento que contenga más Fe que la leche, la anemia puede presentarse.

La *regulación de la temperatura* es una función encomendada a los hidratos de carbono y a las sales. Semejante acción coadyuvante energética, explica por qué agregando hidratos de carbono en la alimentación del lactante se provoca la retención salina. La privación absoluta de sales, trae en el or-

ganismo del lactante bajas temperaturas; por el contrario, Meyer ha demostrado la fiebre salina que se produce en los lactantes tiernos suministrándoles por vía bucal una solución concentrada de cloruro de sodio o potasio (solución al 3 %).

La acción piretógena de las sales de sodio es tanto más frecuente cuanto más tierno es el lactante. Así Nothmanns ha observado, administrando la solución indicada de cloruro de sodio:

En 18 casos de lactantes menores de 3 meses en el 95 % fiebre.

En 20 casos de lactantes menores de 6 meses en el 68 % fiebre.

En 38 casos de lactantes menores de 1 año en el 65 % fiebre.

Las sales de Ca parecen no tener acción piretógena alguna.

Se ha tratado de explicar la acción piretógena de las sales: Heim y John la explican por la disminución de la perspiración que trae la acción hidropígena de las sales y en semejante disminución hay retención calórica. Pero esta disminución de la perspiración no siempre se observa y, por lo tanto, más factible parece ser la hipótesis de Freund, que explica la fiebre salina por una acción directa de la sal sobre los centros termo-reguladores, comparándola a la fiebre que produce la adrenalina por excitación del simpático.

La retención de agua es también una función que comparten las sales con los hidratos de carbono.

Si a un niño que recibe una cantidad de calorías suficiente en albúmina, grasa, e hidratos de carbono, se le quitan las sales, se observa un descenso de peso en relación a su constitución, perdiendo más peso aquellos niños pastosos o que hubieran sido alimentados con substancias ricas en hidratos de carbono y sales. Esta pérdida de peso es debida a la pérdida del agua lábil del organismo, agua que es retenida por las sales.

Entre las sales las hidropígenas son las de Na: las de Ca y K parecen más bien dificultar la retención de agua.

Esta acción hidropígena del sodio es debida en parte a su propiedad física de retener agua, por otra, a la dificultad con que abandona el organismo.

Metabolismo del agua.—El lactante recibe comparándolo con el adulto, un alimento más rico en agua.

En un litro de leche de mujer hay 885 grs. de agua.

En un litro de leche de vaca hay 874 grs. de agua.

Si relacionamos esto al peso, veremos que mientras el adulto recibe 35 grs. de agua por ko. de peso en las 24 horas, el niño recibe 150 grs. por ko. de peso.

Esta gran cantidad de agua que absorbe el organismo infantil, hace que la composición de sus tejidos sea muy rica en ella. En término medio el 70 % es agua. Los músculos son los más ricos, 77 % y los huesos los menos ricos 17 %.

Su origen es no sólo del agua que contiene el alimento, sino también de la originada por la combustión de los hidratos de carbono y grasas.

En cuanto al agua alimenticia, es absorbida principalmente por el intestino y en escasa proporción por el estómago, y es eliminada por distintas vías: por los riñones, los pulmones, la piel y las heces.

Rubner y Heubner han determinado el balance acuoso en un lactante de 9 semanas, obteniendo el siguiente resultado:

Agua ingerida en 613 gramos de leche	543 gramos
Id eliminada	536 »
Retenida	7,3 o sea el 1 a 2 %
Eliminada por el riñón	322 gramos o sea 59 %
» » » intestino	35 » » » 6 %
» » la piel y mucosas	179 » » » 33 %

Este aumento puede ser considerable y así en un lactante que pierda por la respiración 20 grs. de agua por hora a la temperatura de 20 grados, al colocarlo a una temperatura de 36 grados esa pérdida puede aumentar a 112 grs., es decir, 5 a 6 veces más. El grado de humedad atmosférica, el movimiento que ejecuta el lactante contribuyen también en la pérdida de agua. Estos hechos nos servirán para explicar la *fiebre de sed* de que nos ocuparemos en otro lugar.

La temperatura elevada aumenta la excreción de agua por los pulmones y por la piel y la disminuye por la orina.

En el lactante, según Heubner, un 60 % del agua se elimina por la orina: un 33 % por el pulmón y la piel; un 6 % por las heces y el 1 % restante es retenida (en las 24 horas).

La retención de agua varía por otra parte según la *clase de alimentación* y según el *estado nutritivo del lactante*.

Respecto de la alimentación, ya hemos estudiado la acción hidropígena de las sales de sodio y la retención de agua que producen los hidratos de carbono. De acá se deduce que los lactantes alimentados con sustancias ricas en sales e hidratos de carbono (como el babeurre) retengan más agua; pero esta agua es lábil, es decir, no entra a formar parte de la célula y es eliminada al suprimir los hidratos de carbono y las sales de la alimentación.

Las albúminas favorecen en ciertos casos la retención de agua; las grasas se oponen a la misma.

Pero para que las sales del alimento retengan agua es necesario que llenen ciertas condiciones; es menester que predominen las de Na que hemos dicho son las hidropígenas pues el ión Na es el hidropígeno, no el ión Cl. Los iones K y Ca son hidropígenos sólo en condiciones excepcionales. La cantidad de sal no debe ser excesiva, pues de lo contrario obra más bien como diurética; la cantidad de agua que disuelve la sal debe ser grande, pues una pequeña cantidad substraerá agua.

Es tal vez por no haber llenado estas condiciones que ciertos autores sostienen que las sales de sodio quitan agua al organismo.

La retención de agua depende del estado nutritivo del lactante.—Hay niños que sometidos a la misma clase de alimentación aumentan más de peso que otros y retienen mayor cantidad de agua. La constitución individual de cada niño hace que esa agua sea a veces utilizada para la construcción celular (agua estable) o que sea almacenada en forma de edema (agua lábil) perdiéndose rápidamente al privar al organismo de sales e hidratos de carbono, como se observa en los niños anormalmente constituidos: diatésicos exudativos, etc.

Las necesidades de agua del organismo no siempre son cubiertas con el alimento natural o artificial. En la alimentación natural, sucede a veces

que el niño, a pesar de un alimento caloróricamente suficiente, no aumenta de peso, y la causa de este hecho es debida a la falta de agua. Si ella continúa puede traer trastornos más graves como *fiebre de sed*, sobre la cual ha insistido Erich Müller.

De lo dicho resulta lo imprescindible que es el agua para el crecimiento normal y para la vida del niño.

CAPITULO III

Acción de las secreciones internas sobre el metabolismo y el crecimiento.—Necesidades calóricas del lactante

Sería insuficiente el estudio hecho en los capítulos anteriores, sin una consideración, aunque sea somera, del rol de las secreciones internas en el metabolismo, crecimiento y desarrollo morfológico del organismo infantil. Esta acción endócrina se efectúa, ya sea directamente, por los productos de esa secreción interna, llamados *hormonas*, ya indirectamente por *intermedio del sistema nervioso* influenciado por las mismas hormonas.

Esa rápida hojeada es tanto más necesaria, cuanto que al estudiar la patología infantil, nos veremos obligados a cada paso a estudiar las desviaciones del funcionamiento normal de las glándulas endócrinas alteradas por diversas taras hereditarias. De otro modo sería imposible explicar ese vasto capítulo de las *anomalías constitucionales*, que junto con la alimentación y la infección, influyen fundamentalmente el estado nutritivo del niño enfermo.

Bien dice Marañón que: "las secreciones internas son los factores que impulsan, moderan y regulan el crecimiento del organismo". Existen, en efecto, secreciones internas que impulsan, otras que moderan y, finalmente, algunas que regulan ese crecimiento y metabolismo.

A la primera categoría pertenecen las secreciones internas del tiroides y paratiroides, de la hipófisis, del timo y de la cápsula suprarrenal. Moderan el crecimiento y el metabolismo las secreciones internas de las glándulas genitales, de la epífisis y el páncreas. La glándula esencialmente reguladora del crecimiento es el tiroides.

Nada más exacto que la frase de Noorden: "*el tiroides es el fuelle de las combustiones orgánicas*". En efecto, los productos de su secreción interna activan las combustiones en todas las regiones del organismo. Activan el metabolismo de los hidratos de carbono y de las grasas y muy probablemente intervienen también en el de las albúminas. La prueba de esa intervención nos la dan los casos de hipo e hipertiroidismo producidos espontáneamente por la acción de factores diversos como la infección, intoxicación, etc., o provocados experimentalmente en los animales por la extirpación de la glándula. Así cuando el tiroides funciona deficientemente, produciendo el síndrome conocido en la patología con el nombre de *mixedema*, los hidratos de carbono

se queman difícilmente y la glucosuria producida por la ingestión exagerada de azúcar es difícil de provocar. Lo mismo pasa con las grasas que no pudiendo ser quemadas se acumulan en el tejido celular subcutáneo, ocasionando la obesidad. En el caso contrario, o sea de hiperfunción (hecho que se observa en la enfermedad de Basedow), los hidratos de carbono y las grasas se queman con exagerada rapidez y sus consecuencias son el adelgazamiento del sujeto y la facilidad con que se produce en él la melituria por la ingestión aun de pequeñas cantidades de azúcar.

Pero la acción del tiroides se hace sentir, no sólo en las combustiones orgánicas, sino también en la morfogénesis, es decir, en el desarrollo del esqueleto, que aumenta la talla y en el incremento de la masa corporal causa del aumento del peso. Para confirmar este aserto, bastaría citar de nuevo lo que pasa en el mixedema, enfermedad en la cual la deficiencia funcional de la glándula ocasiona una disminución considerable de la talla, apareciendo los huesos exageradamente cortos, las líneas del cuerpo groseras, dando lugar a la designación de "*caqueria paquidérmica*" con la cual se conoce también la enfermedad y que contrasta con la finura de las líneas que vemos en el caso contrario de hipertiroidismo (basedowianos).

Esta acción del tiroides se ejerce en todas las épocas de la vida, pero ella es más activa en la del crecimiento, en la niñez. Su acción es, según Marañón *indirecta*, obra excitando o refrenando otras glándulas endocrinas, cuya misión sí, se ejerce directamente sobre el crecimiento: tales son la hipófisis y las glándulas genitales".

La hipófisis interviene de una manera directa en el crecimiento, excitando los cartílagos epifisarios de los huesos largos que, como es lógico, intervienen en el aumento de la talla. Cuando sus hormonas funcionan en exceso, el esqueleto se hipertrofia tanto en el sentido longitudinal como en el transversal y se produce el *gigantismo* y la *acromegalia*. En los casos en que por el contrario hay hipofunción hipofisiaria su consecuencia es el *enanismo*, el retardo en el desarrollo de los órganos genitales, produciéndose el llamado *síndrome adiposo genital de Frolich*, síndrome que se puede producir experimentalmente extirpando la glándula en los animales (respetando la porción infundibular de la misma necesaria para la supervivencia del animal). Al cabo de cierto tiempo, si el animal es joven, presenta una talla mucho menor que la de los testigos de la misma edad.

La hipófisis obra en el mismo sentido que el tiroides, activando el metabolismo de los hidratos de carbono y de las grasas. Ya hemos hablado de la adiposidad que acompaña al hipopituitarismo y en los hiperpituitarios o acromegálicos hay tendencia a la glucosuria.

En la acción de las *glándulas suprarrenales* sobre el crecimiento y metabolismo debemos distinguir dos hormonas de acción diferente: la producida en la substancia cortical y aquella segregada por la medular. La primera parece actuar sobre el desarrollo del esqueleto y del sistema piloso. Cuando la glándula funciona en exceso (como sucede patológicamente en los adenomas de la corteza), la talla del enfermo es grande, su sistema piloso se desarrolla en exceso (hirsutismo) y la pubertad es precoz en su aparición.

En la substancia medular se segrega, como es sabido, la adrenalina. Esta substancia activa el metabolismo de los hidratos de carbono. En efecto, la inyección de adrenalina, produce experimentalmente en los animales la hiper-

glicemia y la glucosuria. Esta acción es indirecta, se produce, como veremos luego, por excitación del simpático.

No menor importancia tienen el timo y las *glándulas paratiroides* en el crecimiento y metabolismo. El timo produce una hormona que activa el desarrollo de los huesos, tanto en el sentido longitudinal como en el transversal. La extirpación de la glándula verificada en animales en período de crecimiento, origina lesiones óseas muy semejantes a la del raquitismo. Por el contrario, la hiperfunción tímica, como sucede en ciertos casos de hipertrofia del timo, trae una irritabilidad exagerada del sistema nervioso anatómico (vago-tonismo que estudiaremos al tratar de la diátesis timo-linfática), así como una hipoplasia del sistema arterial. En el mismo sentido que el timo parecen actuar las secreciones internas de los ganglios linfáticos.

Es sumamente interesante el estudio de las secreciones internas de las glándulas paratiroides, que actúan en el metabolismo de los minerales y especialmente en la fijación del calcio en el organismo. La extirpación de esas glándulas produce la muerte del animal en convulsiones, porque no fijándose el calcio, no se ejerce su acción frenadora sobre el sistema nervioso.

En el grupo de las moderadoras del crecimiento debemos estudiar las *glándulas genitales* y la *epífisis*. Las secreciones internas del cuerpo amarillo y tejido intersticial del testículo, producen hormonas que refrenan el crecimiento en los huesos largos, siendo su acción, por lo tanto, antagónica a la de las hormonas hipofisarias a las cuales neutralizan. La castración o extirpación de los testículos en los animales machos va seguido de un desarrollo exagerado de las extremidades (gigantismo), como se observa en los eunucos. Los cartílagos epifisarios persisten y el castrado joven conserva los caracteres infantiles. Produce además una obesidad más o menos acentuada, demostrando el hecho, el retardo en la combustión de las grasas.

Una acción semejante parece tener la secreción interna de la epífisis que es sobre todo activa en los primeros años de la vida y, por lo tanto, su estudio interesa tanto al pediatra como la del timo. La hormona epifisaria parece neutralizar la hipofisaria. La extirpación de la epífisis produce, en efecto, síntomas de hiperpituitarismo, es decir, talla exagerada, y desarrollo precoz de los genitales.

En cuanto a la secreción interna del *páncreas*, es decir, la producida por los islotes de Langerhans, tiene una intervención activa y directa en el metabolismo de los hidratos de carbono, no sabiéndose exactamente si moderan la transformación del glucógeno hepático en glucosa o si favorecen el aprovechamiento y combustión de la glucosa circulante en los tejidos. Admítase lo uno o lo otro, lo cierto es que la extirpación del páncreas produce la hiperglicemia y la glucosuria (diabetes pancreática).

Se comprenderá fácilmente que el estudio que acabamos de hacer es sumamente esquemático, con el fin de facilitar la tarea del alumno. No es posible hacer una *separación absoluta* entre glándulas excitadoras y frenadoras del crecimiento, pues muchas de ellas poseen al mismo tiempo hormonas de una y otra clase, v. gr., las glándulas genitales que si moderan el crecimiento en largo de los huesos, excitan el desarrollo del esqueleto de la pelvis. Por otra parte, sólo esquematizando se puede hablar de la función de una glándula aislada: la correlación funcional es tan íntima, que la alteración de una de ellas,

trae fatalmente aparejado el trastorno inmediato del conjunto de las mismas. Un ejemplo lo tenemos en la castración que es seguida de una hipertrofia de la hipófisis, del timo y de las glándulas suprarrenales.

El sistema endócrino no sólo actúa de un modo *directo* sobre el crecimiento y la nutrición en general, sino también de un modo *indirecto*, excitando o deprimiendo el *sistema nervioso vegetativo*, que actúa, como sabemos, sobre todas las vísceras. Así la adrenalina excita el simpático y deprime el vago o sistema autónomo. Por el contrario, la secreción interna del timo, del páncreas y del ovario, parecen excitar el autónomo y deprimir el simpático. Al tratar de la patología del lactante, volveremos sobre este importante tema, tan bien estudiado por Eppinger y Hess.

NECESIDADES CALÓRICAS DEL LACTANTE

Antes de pasar al estudio del alimento del lactante, es menester conocer sus necesidades calóricas tan exactamente determinadas por Rubner y Heubner en sus interesantes trabajos sobre el metabolismo de esta edad de la vida.

La cantidad de alimento debe ser calóricamente suficiente para cubrir, no sólo las necesidades del intercambio, es decir, del *mantenimiento* en el estado de movilidad propia de la edad del lactante (dosis de mantenimiento), sino también para subvenir a las necesidades de su *crecimiento* tan rápido en los primeros meses de la vida (dosis óptima).

El recién nacido, que fisiológicamente pierde peso en los primeros días y cuyo crecimiento es nulo, tendrá necesidades calóricas muy limitadas y así es, en efecto. En los recién nacidos normales, que restituyen su pérdida inicial de peso al cabo de 10 días, sus necesidades calóricas con la alimentación natural, han sido determinadas por Heubner, Langstein y Beuthner, oscilando entre 44 y 59 calorías por kilo de peso. En los alimentados artificialmente Cramer ha constatado que esa dosis óptima es de 44 calorías por kilo de peso. Como el recién nacido ingiere pequeñas cantidades de alimento, para que con ellas pueda cubrir sus necesidades calóricas, la naturaleza le ha provisto de un alimento concentrado, *el calostro*, cuyo valor calórico puede llegar hasta 1500 calorías por litro.

Con el aumento en la edad del lactante, sus necesidades calóricas disminuyen progresivamente después de haber sufrido un aumento rápido en el primer trimestre. Veamos cuáles son.

Heubner y Rubner, como lo hemos expuesto anteriormente, las han determinado de un modo preciso y sus determinaciones concuerdan con las necesidades de la práctica y las empíricas hechas por diversos autores. En el primer trimestre de la vida, la dosis óptima, que Heubner llama *cociente de energía*, puede calcularse en 100 calorías por kilo de peso. En el segundo trimestre 90. En el tercero 80 y en el cuarto 70.

Ahora conociendo la composición del alimento, fácil es determinar su valor calórico, sabiendo que un gramo de albúmina representa 4 calorías; 1 gramo de hidratos de carbono, 4 calorías, y 1 gr. de grasa 9 calorías.

En el próximo capítulo estudiaremos el valor calórico del alimento más usado en el lactante: la leche.

CAPITULO IV

El alimento del lactante.

LA LECHE

Es un producto específico de la secreción de las glándulas mamarias y destinado a la alimentación del niño en la primera época de su vida.

Hay diferencias cualitativas entre las diferentes leches de los mamíferos que las individualizan para la función a que están destinadas.

En la alimentación del lactante humano las leches empleadas son las siguientes: la de mujer, de vaca, cabra y burra.

Las diferencias de composición entre estas diferentes clases de leche, pueden apreciarse en el siguiente cuadro:

PORCENTAJE	Albúmina	Grasa	Hidratos de carbono	Substancias minerales
Leche de mujer	1,5	4,—	6,6	0,2
Leche de vaca	3,4	3,8	4,0	0,7
Leche de cabra	3,6	4,3	3,6	0,8
Leche de burra	1,8	1,5	6,2	0,4

De estas cuatro leches la de cabra apenas es empleada en la alimentación del niño por no tener ventaja alguna sobre la de vaca; la de burra, aunque de composición más parecida a la de mujer, tiene dos inconvenientes: su precio elevado y su escaso valor calórico por su pobreza en grasa, de acá que sólo se le emplee excepcionalmente y aun entonces sólo en la diatética del niño enfermo. Trataremos, pues, en este capítulo exclusivamente de las dos primeras.

LECHE DE MUJER

Hay que distinguir entre la secreción de los 3 a 6 primeros días después del parto, *calostro* y la que se establece después de esa época, *leche propiamente dicha*.

Calostro.—Es un líquido espeso, de color amarillo, de densidad 1040 a 1060 de reacción anfótera, que se diferencia de la leche por caracteres químicos y celulares distintos. Bajo el punto de vista químico, es más rico en sustancias azoadas, en grasa y sales que la leche propiamente dicha, pero más pobre en lactosa. Su gran tenor en globulina (albúmina que coagula a 72 grados) hace que el calostro, al revés de la leche, se coagule al hervirlo.

El color amarillo del calostro es producido por una substancia colorante retenida por la grasa calostrál. Dicha coloración amarilla pasa paulatinamente a la blanca, propia de la leche madura, siendo ese pasaje completo al fin de la primera semana. Como el cambio es lento, la composición del calostro varía de un día a otro. Tomamos del libro de von Reuss esa composición determinada por Camerer y Söldner:

	Nitrógeno	Grasa	Lactosa	Cenizas	Albúmina
26 a 51 horas después del parto	0.92	4.08	4.09	0.48	5.80
56 a 61 horas después del parto	0.50	3.92	5.48	0.41	3.17
Del 5.º al 6.º día	0.32	2.89	5.75	0.43	2.04
Del 8.º al 9.º día	0.24	2.75	6.75	0.24	1.54

Por este cuadro, vemos que el tenor en albúmina del calostro en los dos primeros días después del parto es 5 veces mayor que el de la leche madura y, como hemos dicho anteriormente, entre estas albúminas predominan las coagulables por el calor como son las *globulinas*, sobre las no coagulables o *caseínas*.

La cantidad de *lactosa* está disminuída, hecho al parecer debido a la reabsorción de la leche calostrál, reabsorción que produce la lactosuria de las *parturientas*.

La cantidad de *grasa* está ligeramente aumentada y es cualitativamente distinta, habiendo, según Engel, una mayor cantidad de olema.

Finalmente la cantidad de *sales* es mayor del doble que en la leche madura, existiendo también diferencias cualitativas: disminución de las calcáreas y aumento de las alcalinas, especialmente de las de sodio. Con la disminución de la caseína también el fósforo está disminuído.

Los *fermentos* existen en mayor cantidad en el calostro que en la leche madura existiendo algunos de ellos como la *peroxidada* y *reductasa* que, según Hecht, sólo aparecen en el calostro.

En cuanto al tenor del calostro en *substancias inmunizantes*, se sospecha que sea mayor que la de la leche ordinaria por su mayor contenido en lacto-albúmina y lacto-globulina, que las encierran.

Bajo el punto de vista microscópico se diferencia de la leche por la presencia de los llamados *corpúsculos calostrales*. Estos son grandes células de 15 a 40 micrones de diámetro. Están formadas por protoplasma granuloso con uno o varios núcleos y en su interior englobados algunos corpúsculos grasos. La naturaleza de estas células parece ser leucocitaria, pues, como lo ha demostrado Czerny, aparecen no sólo al principio de la lactancia, sino siempre que hay retención de leche. Parece que su rol no es otro que transportar la grasa de la leche, la que por sí es difícilmente reabsorbible y llevarla a la circulación linfática.

Semejante opinión no es unánimemente aceptada y así Pfaundler supone que los corpúsculos calostrales, no sólo están destinados a la reabsorción, sino que también desempeñan un rol contrario, es decir, de transporte de materiales necesarios para la secreción glandular. Popper cree que su origen es epitelial, proveniente del epitelio de los tubos glandulares, que sufren un proceso de degeneración grasa.

Además de los corpúsculos calostrales encontramos leucocitos polinucleares y linfocitos. Estos elementos celulares desaparecen al final de la primera semana.

Rol funcional del calostro.—Por lo que antecede, se deduce que el calostro es un alimento concentrado, de gran valor calórico. Esta concentración no es debida exclusivamente al proceso de reabsorción del agua, de la grasa y de la lactosa, puesto que las diferencias cualitativas demuestran que se ejerce una función electiva de la glándula.

Las pequeñas cantidades de alimento ingerido por el recién nacido en los primeros días, hacen necesaria esa concentración, a fin de evitar la hipoalimentación. Así, al crecer la dosis de alimento ingerido, la concentración calostroal va disminuyendo.

Pero no sólo cuantitativa, sino principalmente cualitativamente, el calostro es un alimento adecuado para el lactante recién nacido: su composición se asemeja a la del suero sanguíneo, por su riqueza en albúmina coagulable y en lipoides, constituyendo, por lo tanto, un alimento de transición entre la vida intra y extrauterina.

Su riqueza en anticuerpos y fermentos le da un rol biológico importante, pues estas sustancias complejas pueden atravesar el epitelio intestinal incompletamente formado en el recién nacido. Por otra parte, sus propiedades ligeramente laxantes, facilitan la eliminación del meconio.

De lo expuesto pareciera deducirse que el calostro fuera absolutamente necesario en la alimentación del recién nacido; pero en la práctica no sucede así, pues una alimentación bien ~~reglada~~ con leche madura es seguida de buenos resultados. Es que la naturaleza ha dado gran tolerancia al mamón humano para su alimento natural, protegiéndolo así de posibles contingencias.

La subida de la leche se produce de ordinario en las primíparas el 4.º día, en las múltiparas hasta el 8.º día, pero puede retardarse o aparecer antes. Se acompaña de pequeña elevación térmica, hasta 38 grados, ingurgitación de las venas y aumento de volumen de los senos, dando muchas veces los conductos galactóforos salida espontánea a la leche.

Leche propiamente dicha.—Es un líquido opaco, blanquecino, con reflejos azulados, su olor es "sui generis" (agradable), su sabor ligeramente azucarado. La densidad es de 1030. Al microscopio aparece como una fina emulsión de gotitas de grasa grandes y pequeñas. En su *composición química*, hay algunas particularidades que deben ser estudiadas: la *reacción es anfótera*; su contenido en agua es de 86 %; su contenido en sustancias secas es de 14 %; su valor *calórico* de 700 calorías.

El plasma o parte líquida contiene los corpúsculos lácteos o parte sólida compuesta casi exclusivamente de manteca. Su número varía entre 5 y 10 millones por mm.³

El porcentaje de los distintos elementos lo hemos dado al principio de este capítulo, pero haremos notar lo siguiente: que en la leche de pecho, lo mismo que en la de vaca, la *caseína* (albúmina insoluble), forma la mayor parte de la albúmina total, pero en la leche de mujer hay un mayor porcentaje de albúmina soluble (lacto-albúmina y lactoglobulina). Así, mientras la leche de mujer tiene 38 % de esta sustancia, la de vaca tiene 14 %. En cambio, la caseína de leche de vaca tiene un tenor mucho mayor en compuestos fosforados que la del pecho; se trata, pues, indudablemente de cuerpos distintos, como lo prueba también su comportamiento ante el fermento-lab; así, mientras la caseína de leche de vaca coagula en grumos grandes, la de pecho lo hace en grumos pequeños. Su contenido en amino-ácidos es también algo diferente.

La *lactosa* de la leche de mujer es la misma que la de vaca: un di-sacarido que se desdobra, como veremos después, por la acción de los fermentos en dos mono-sacaridos: la glucosa y la galactosa. El tenor en lactosa de la leche de mujer es mayor que la de vaca.

Por lo demás, su composición es igual en todas las leches de mamíferos y de igual manera que la grasa, sufre variaciones cuantitativas que, según Camerer y Soldner, oscilan entre 5,7 y 8,5 %.

La *manteca* de la leche de pecho es, como la de vaca, una mezcla de trioleína, triestearina y tripalmitina y otros gliceridos (combinaciones de la glicerina con los ácidos grasos); pero mientras en la leche de mujer predomina la trioleína, en la de vaca predominan los otros trigliceridos lo que ya constituye una diferencia cualitativa.

Los ácidos grasos volátiles: caprónico, caprílico, caprílico, etc., son menos abundantes en la leche de mujer que en la de vaca: 2,5 en la primera, 2,7 en la segunda, según las cifras dadas por Reicher-Meissl.

Cuantitativamente, el tenor en grasa de la leche de pecho sufre variaciones grandes según el tiempo de la lactancia y la hora del día. Así mientras al principio de la lactada sólo tiene 1 %, al fin de ella puede llegar al 7 u 8 %. En las primeras horas de la mañana, el tenor medio en grasa es pequeño, va aumentando para llegar a su máximo en las horas del mediodía y decrecer después.

Como cifra media se puede aceptar el 4 %.

Además la grasa sufre variaciones cualitativas en relación con la composición de la grasa del cuerpo y de la alimentación que tenga la nodriza, como lo prueban las experiencias con alimentación a base de yodipina y aceite de sésamo, etc.

Dijimos que la grasa estaba en forma de pequeñas gotas desprovistas de membrana, emulsionadas en el suero. El tamaño de estas gotas oscila entre 2 y 20 micrones, habiendo, por lo tanto, glóbulos pequeños, medianos y gran-

des. Algunos pretenden deducir de la presencia de glóbulos grandes que la leche es rica en grasa, lo cual no siempre es cierto.

Las variaciones en el tenor en grasa del principio al fin de la lactada y en las diferentes horas del día, hacen que no se pueda juzgar la riqueza en ella, de una leche determinada, por un sólo análisis: sería necesario obtener una muestra de la leche total en las 24 horas, lo cual es difícil, en la práctica. Rechazamos, pues, el proceder de algunos médicos que pretenden juzgar la bondad o la incapacidad de una nodriza por el análisis de la manteca de su leche; es más seguro y más sencillo, dosar la cantidad de leche pesando la lactada y observando la reacción del niño de la nodriza a la alimentación que ha hecho su madre.

La cantidad de albúmina en la leche de pecho sufre oscilaciones contrarias a la de la lactosa y manteca, es decir, es mayor al principio que al fin de la lactada; mayor por la mañana que por la tarde. En la práctica estas variaciones tienen poca importancia.

Substancias minerales.—La leche de mujer se diferencia de la de vaca por la menor concentración salina de su suero; así mientras el porcentaje de sales en la primera es de 0.20 grms., en la segunda llega a 0.70. Ya veremos toda la importancia que tiene esta diferente concentración salina para la patología de la alimentación.

En cuanto a la diferencia de los distintos componentes salinos, damos el siguiente cuadro, donde se les ha tomado al estado de óxidos:

	En 1000 grs. de leche de mujer	En 1000 grs. de leche de vaca
K ² O	0,60	1,88
Na ² O	0,16	0,46
Ca O	0,42	1,72
Mg O	0,05	0,20
Fe ² O ³	0,002	0,0004 a 0,0007
Cl	0,29	0,82
S O ³	0,14	—
P ² O ⁵	0,39	2,20

Estos cuerpos anorgánicos no están libres en la leche, es decir al estado de iones, sino combinados.

Esta diferente composición salina de la leche de mujer, comparada con la de otros animales, está relacionada con particularidades en el crecimiento que son diferentes en el mamón humano comparado con otras especies.

La composición cuantitativa salina de la leche de mujer sufre variaciones con la edad del lactante. Así, según Camerer y Soldner, el tenor en sales de la leche en las primeras semanas de la lactancia es de 0.28 y en los últimos períodos de la misma es apenas de 0.18, porque entonces el mamón humano crece menos y, por lo tanto, los materiales plásticos son menos necesarios.

Substancias biológicas.—La presencia de restos de protoplasma alrededor de los glóbulos de grasa, y que se considera proveniente del epitelio glandular, hacía sospechar que la leche no es una sustancia muerta sino viva, que encierra sustancias biológicas productos de esa vida. En efecto, los estudios de numerosos experimentadores han confirmado esta hipótesis descubriendo en la leche la presencia de *fermentos o enzimas, de lisinas y anticuerpos, de aglutininas, etc.*

Entre los fermentos merece mencionarse la *amilasa* descubierta por Béchamps en 1883 y que ejerce una acción sacarificante sobre el almidón, análoga a la de la ptialina salivar. Lo curioso es que no parece existir en la leche de vaca o la de cabra.

Lo mismo que todos los fermentos pierde su acción por el calor elevado y la leche de mujer hervida no tiene propiedades sacarificantes.

Parece ser elaborado por el epitelio mamario.

Marfan, en 1900 descubrió en la leche de mujer la presencia de otro fermento, la *lipasa*, capaz de desdoblar la grasa en glicerina y ácidos grasos. Este fermento es más activo en la leche de mujer que en la leche de vaca.

Otros autores han descubierto la *galactasa y la caseasa*.

Citaremos finalmente la presencia de un *fermento oxidante* que existe también en la leche de vaca cruda.

Se ha exagerado la importancia de estos productos biológicos y se ha pretendido explicar los fracasos de la alimentación artificial por la falta de ellos en la leche de vaca cruda o hervida. Sin negar su influencia en la digestión y en el proceso de inmunidad del lactante a pecho, nos parece que debemos dar mayor importancia a la diferencia en la composición química; la prueba la tenemos en que niños alimentados con leche de mujer *ordenada y hervida* (en la cual, como es lógico, los fermentos y anticuerpos han sido destruídos) progresan tan bien como los que toman pecho directo.

Tampoco se puede sacar la conclusión de que es mejor la leche cruda que la hervida, pues son mayores los daños que produce en ciertos casos una leche no esterilizada, que los beneficios que pueden reportar sus sustancias biológicas.

Las experiencias de Marfan, que ha alimentado niños con leche de vaca cruda, recogida en condiciones de asepsia, muestran que dichos niños están sometidos a los mismos trastornos nutritivos que los alimentados con leche esterilizada. Las causas de estos trastornos residen, como hemos dicho, en la composición química diferente de ambos elementos.

LECHE DE VACA

Es como la leche de mujer, un líquido blanquecino, opalescente, con reflejos azulados. Su densidad oscila entre 1.030 y 1.036. Su reacción es anfótera. En ella la emulsión de las gotas de grasa no es tan homogénea como en la leche de mujer y así al abandonarla, tiende a separarse en dos capas: una superior constituida por la nata que contiene la grasa y otra inferior, la leche magra.

Su punto de ebullición está entre 100 y 101 grados, pero al llegar a los 80 grados, sube formando una costra de *albúmina coagulada*, que es necesario romper para observar la verdadera ebullición.

Al principio de reacción anfótera, se va haciendo paulatinamente ácida, lo cual es debido, como veremos después, a la fermentación láctica, que transforma la lactosa en ácido láctico.

Su composición química ya la conocemos en parte. El porcentaje en agua es de 88 %. La sustancia seca de 12 %, su valor calórico de 680 calorías por litro.

Hicimos notar la diferencia que existe entre la caseína de la leche de vaca y la de mujer no sólo cuantitativa, sino cualitativamente considerada. Su comportamiento distinto en presencia del fermento-lab. coagulando en grumos grandes. De este hecho se dedujo la difícil digestividad de la caseína de la leche de vaca (albúmina extraña) y se le atribuyó la causa de los trastornos nutritivos que esta leche produce. Veremos el error de esta apreciación.

La caseína, albúmina insoluble, está en solución en la leche gracias a los fosfatos básicos alcalinos. Los ácidos transforman estos fosfatos bsbásicos en monobásicos, precipitando la caseína en grumos pequeños. El ácido láctico que se forma en la leche es, pues, causa de que ella se corte, pero este proceso de precipitación de la caseína es diferente de la coagulación por los fermentos.

En cuanto a la diferencia en la cantidad de *lactosa* y la calidad de grasas, ya la hemos expuesto.

Las sales de la leche de vaca se encuentran al estado de fosfatos de Na, K, Mg, Fe; de cloruros de Na y K; carbonato de Na. Como el fosfato tricálcico es insoluble, se encuentra al estado coloidal. Al calentar la leche, estas fosfatos precipitan y como ellos son necesarios para el cuajado de la leche, éste se hace imposible.

Bacteriológicamente la leche de vaca recogida de una manera aséptica está privada de gérmenes. En la práctica es siempre un alimento *contaminado* y la contaminación proviene de las suciedades que abundan en el establo y que infectan la leche durante el ordeñado, ya durante las manipulaciones posteriores. A veces la contaminación proviene de la diarrea de las vacas o de enfermedades de sus ubres, pudiendo pasar entonces gérmenes patógenos para el hombre.

Lo más común es que estos gérmenes sean *saprófitos*, pero aun ellos cuando pululan en exceso pueden dañar al niño, más que por sus toxinas, por los productos de su vida, pues la fermentación de los hidratos de carbono y de las grasas o la putrefacción de las albúminas da lugar a cuerpos cuyo rol en la patología de los trastornos nutritivos está demostrado (causa exógena por leche alterada).

La leche recogida en condiciones de limpieza suficientes, ya en el establo, ya en el ordeñado, proveniente de vacas sometidas a una buena alimentación (pasto seco) y conservada en recipientes limpios a baja temperatura, puede contener sólo 2000 a 4000 gérmenes por centímetro cúbico. La leche del comercio (en general mezcla de varias), que ha sido conservada a la temperatura ordinaria, puede contener 100.000 y más gérmenes por centímetro cúbico.

Se exige para que una leche sea adecuada para la alimentación del lactante, que no contenga más de 50.000 gérmenes por cm.³

Microbios saprófitos.—Se dividen en sacarolíticos y proteolíticos. Los primeros, llamados también *fermentos lácticos*, transforman la lactosa en áci-

do láctico. Cuando la proporción de este ácido llega al 7 u 8%, produce la precipitación de la caseína y la leche se torna como vulgarmente se dice, agria. El calor favorece esta precipitación y así muchas leches al hervirlas se cortan.

Son dos los principales representantes de estos fermentos: el bacilo *lactis aerogenes* y el bacilo *coli commune*, ambos existen en el intestino de la vaca y pasan durante el ordeñado.

Terminada la fermentación láctica, la leche agria toma un olor y sabor rancio de manteca agria; esta alteración es debida, como lo ha demostrado Pasteur, a la fermentación butírica producida por un bacilo anaerobio: el *bacillus butiricus*. Semejante alteración con formación de ácidos grasos inferiores es la causa de muchos trastornos nutritivos en el lactante.

Los fermentos proteolíticos segregan diastasas que coagulan la caseína, permaneciendo la reacción del medio alcalina (microbios del queso). Sus representantes principales son: el bacilo *subtilis* y el *mesentericus vulgaris*. El coágulo de caseína es peptonizado con la ayuda de otro fermento que ellos producen: la *caseasa*. Dicho coágulo sufre putrefacciones posteriores.

La acción de estos fermentos proteolíticos sólo comienza cuando cesa la de los sacarolíticos; la presencia de hidratos de carbono dificulta su acción. (Este hecho lo aprovecharemos en el tratamiento de ciertas infecciones, como la entero-colitis, en que predominan las putrefacciones intestinales).

Microbios patógenos.—Los unos pueden provenir de las enfermedades de la ubre, como los gérmenes de la tuberculosis, los de la fiebre aftosa, etc., otros de los recipientes en que es conservada la leche, como el bacilo tifoideo, disintérico o diftérico. Todos estos gérmenes pueden causar infecciones graves en el lactante que se deben evitar por la esterilización de la leche.

Esterilización de la leche.—La esterilización de la leche de vaca por sustancias químicas, como el ácido bórico, el formol, el agua oxigenada, etc., debe ser rechazada por el pediatra, pues además de ser insegura, puede causar daños en el lactante.

En cuanto a los *agentes mecánicos* como la centrifugación y la filtración, no son suficientemente eficaces; lo mismo podemos decir del enfriamiento, que aunque impide la pululación posterior de gérmenes, no mata los ya existentes, que si son patógenos pueden ser peligrosos.

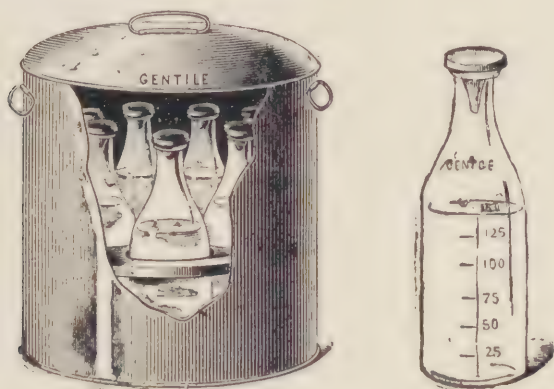
Es el *calor* el medio más seguro de esterilizar la leche, matando tanto los gérmenes saprófitos como los patógenos.

Hay diferencias en el medio de emplear el calor: si la temperatura se eleva a 80 grados durante 20 minutos, o 70 grados durante media hora (pasteurización) se destruyen los gérmenes patógenos y los saprófitos, pero no los esporos de éstos que resisten temperaturas de más de 100 grados. La pasteurización debe ser seguida de enfriamiento rápido y es el medio de esterilizar grandes cantidades de leche, como ocurre en el comercio.

La *ebullición* de la leche 3 ó 4 minutos, es el medio ordinario de esterilización a domicilio y en general ella es suficiente, pues sólo resisten a la ebullición los esporos de algunos gérmenes saprófitos. Puede ser directa o por intermedio del baño-maría, como se hace en los aparatos de Soxhlet y "Termosterilizador". En ambos casos la leche debe ser enfriada y mantenida a baja temperatura.

APARATO DE SOXHLET.—Este aparato modificado por Gentile, se compone de un recipiente metálico con su tapa que sirve como baño-maría; de 6 frascos graduados en 200 centímetros cúbicos, sostenidos por un soporte especial. La obturación de estos frascos es automática y se hace del siguiente modo: al hervir los frascos se les coloca por arriba un tapón de cautchout vulcanizado y algo flexible; hervida la leche, el vapor desaloja al aire de la botella y al enfriarse, el vapor se condensa y hace el vacío, el tapón cierra entonces herméticamente el cuello.

Figura núm. 1



Aparato de Soxhlet

Recomendamos seguir este método de esterilización en la casa, pues el más sencillo y, como hemos dicho, suficiente. La leche si es posible obtenida de un tambo cercano o una buena casa, como La Martona, La Granja Blanca, etc., es inmediatamente hervida y mantenida en recipientes también hervidos, en la heladera o por lo menos enfriados.

En cuanto a la esterilización a la autoclave a 115 grados, usando para esto el vapor de agua a presión, es el medio más seguro para destruir los gérmenes y sus esporos y usamos de ella cuando descamos conservar la leche durante varios días, como ocurre en la preparación de la leche albuminosa. Así mismo no se puede conservar más de tres semanas porque la grasa se vuelve rancia.

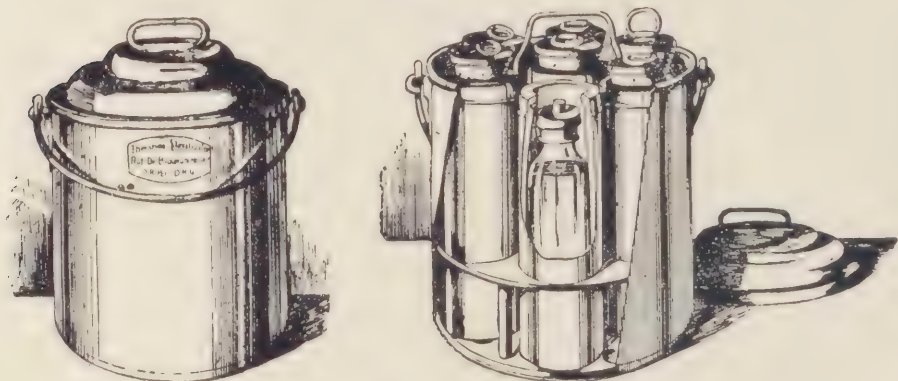
La esterilización no basta para destruir los productos de fermentaciones de la leche, que son la causa principal de los trastornos nutritivos en el lactante; pero una esterilización temprana puede evitar su formación.

Se ha atribuído a la esterilización numerosos inconvenientes como el mal sabor, la desnaturalización de la albúmina, la producción del escorbuto infantil, del raquitismo, etc. Pero, en primer lugar, el gusto de la leche hervida no es causa de que el niño rechace el alimento; en segundo lugar, la albúmina es siempre desdoblada en el intestino y asimilada en sus componentes para formar la albúmina corporal, y este proceso de análisis y síntesis lo sufren todas las albúminas ingeridas; la enfermedad de Barlow tiene una patogenia

Los doctores Bickel y Roder han perfeccionado la conservación de la leche esterilizada en su aparato llamado "Termo-sterilizer", en que cada frasco es conservado en una

especie de recipiente *thermos* que permite conservar la leche durante 24 horas en buenas condiciones (véase fig. 2).

Figura núm. 2



Termos Sterilizer

complicada y parece que es la esterilización prolongada y la doble esterilización las que intervienen, y no la simple ebullición durante 3 a 4 minutos. El raquitismo, como consecuencia de trastornos nutritivos, es lo mismo producido por la leche esterilizada o cruda.

CAPITULO V

Alimentación natural.

Lactancia materna.—La alimentación al pecho materno constituye el *ideal* en la alimentación del lactante y es para la madre un *deber*, al cual, salvo en los casos que citaremos luego, no debe renunciar sin faltar gravemente a las obligaciones que le impone la maternidad.

Se invoca a menudo por la gente acomodada, como pretexto para esquivar la lactancia, la débil secreción mamaria, pero este recurso es más aparente que real, la mujer puede, en la inmensa mayoría de los casos, amamantar a su hijo por lo menos los tres primeros meses y valiéndose de una alimentación mixta bien reglada, continuar la lactancia hasta la época del destete. Los casos de agalaetia completa, por pérdida de la facultad de lactar, insuficiencia muchas veces transmitida de varias generaciones anteriores, son excepcionales; de ordinario se trata de un retardo en la *subida de la leche* o una hipogalaetia que se puede corregir con los medios que indicaremos luego. Las madres ricas que rehuyen el sagrado deber impuesto por la naturaleza, lo hacen, ya para atender sus llamadas obligaciones sociales, ya para no renunciar a los placeres de la vida mundana o por temor de perder la belleza, deformar sus senos, etc.; pero estos inconvenientes son también aparentes: una alimentación mixta bien llevada, no tiene peligros para el niño después del trimestre y permite a la madre cumplir con la sociedad; la belleza no es perjudicada por la lactancia, antes por el contrario, la mujer que da el pecho se repone más fácilmente de sus trastornos puerperales y finalmente la deformación de los senos es consecuencia del embarazo, no de la lactancia.

El expeditivo recurso de la nodriza mercenaria, no está exento de peligros e inconvenientes y deja en la conciencia de la madre rica la espina de una vida muchas veces troncada, y que por cierto era más acreedora al pecho de su propia madre. ¿No vemos, acaso, los especialistas de niños, con demasiada frecuencia internar en los hospitales, en estado desesperante a los hijos de esas nodrizas, que abandonados por su madre en manos inexpertas y mercenarias han cometido con ellos toda clase de faltas dietéticas y son traídos al médico cuando su ayuda es ya ineficaz? El médico está, pues, en la obligación de alentar a la madre rica para que realice, ella, la lactancia de su hijo. Tratará de salvar las pequeñas dificultades que se oponen a esa lac-

tancia. ¡Si todas las madres acomodadas cumplieran con este deber, desaparecerían pronto las nodrizas mercenarias o, por lo menos, se reducirían a los casos de indispensable necesidad!

En la madre pobre, el problema social es más difícil de resolver. Aquí intervienen factores económicos complicados. La mujer debe muchas veces trabajar para subvenir sus necesidades y el trabajo le impide llevar a cabo debidamente la lactancia. Es aquí donde las leyes deben intervenir protegiendo a la madre nodriza y el Estado atender las necesidades de ella, cumpliendo lo que dice Lagneau: "la madre pobre debe ser la nodriza pagada de su hijo". Al fin y al cabo el rendimiento económico que producirían esas vidas salvadas superaría en mucho a los gastos.

Causas de la lactancia.—En el proceso fisiológico de la lactancia, intervienen dos factores: la hipertrofia del tejido glandular y la secreción láctea propiamente dicha. No hay duda que ambos tienden al mismo fin, pero conservan cierta independencia; así durante el transcurso del embarazo ya se constata la hipertrofia de la mama, pero la secreción láctea sólo comienza algún tiempo después del parto.

Los productos de secreción interna u hormonas que activan esas funciones, si bien ambas de origen genital, deben ser distintas por esa misma independencia con que actúan. Que la secreción interna del ovario intervenga en la hipertrofia de la mama, parece evidente, dado que esa hipertrofia obsérvese ya en el momento de la pubertad y en el embarazo no hace sino continuarse; pero que existan otras hormonas capaces de provocarla lo demuestran las experiencias de Aschner, que ha obtenido la mencionada hipertrofia mamaria en animales vírgenes a los cuales inyectaba extractos placentarios y de fetos macerados. La hormona secretora parece originarse en la placenta o en el mismo cuerpo del feto o en ambos a la vez como lo demuestran las experiencias del autor antes citado y de Starling, obteniendo secreción láctea en animales no fecundados, a los cuales se inyectaba extractos placentarios y de fetos macerados.

Esas hormonas deben ponerse en libertad en el momento del parto o tal vez existan antes de ese momento en el organismo hormonas antagónicas que impidan su acción.

Una vez producida la secreción láctea, ella es mantenida por el estímulo de la succión y así cuando ella falta por cualquier motivo, la secreción tiende a desaparecer.

Contraindicaciones a la lactancia natural.—Pueden resumirse así: 1.º Todas las enfermedades crónicas caquetizantes que pongan en peligro la vida de la madre; 2.º Las enfermedades agudas que puedan ser transmitidas al niño; 3.º Los trastornos de orden mecánico que impiden la succión; 4.º La agalactia absoluta.

1.º Entre las enfermedades crónicas *la tuberculosis pulmonar y laringea* contraindica siempre la lactancia, aunque el foco pulmonar esté aparentemente curado. En la tuberculosis el peligro es tanto para la madre, cuyo estado general sufre inmediatamente, como también para el niño que puede sufrir el contagio por la proximidad de las vías aéreas. La tuberculosis ósea o la pleuresía tuberculosa largo tiempo curada, no contraindica la lactancia lo mismo que la tuberculosis cutánea.

El cáncer, el bocio exoftálmico, las afecciones hepáticas crónicas, contraindican la lactancia. Lo mismo puede decirse de las afecciones gástricas graves como la úlcera, la hiper-secreción permanente, etc., que impiden una buena alimentación.

Las cardiopatías no compensadas y que comprometen el estado general, son también contraindicaciones a la lactancia a pecho; no así las compensadas y sin trastornos de la salud de la madre.

Las nefritis que se acompañan de edemas y trastornos circulatorios y síntomas de uremia contraindican la lactancia, pero no los accidentes del embarazo acompañados de albúmina que no han traído síntomas de mal de Bright, aunque obligen a sostener el régimen lácteo.

Las afecciones orgánicas del sistema nervioso, como las parálisis incurables, así como las neurosis, la epilepsia y las psicosis contraindican la lactancia por el peligro a que exponen al niño.

En cuanto a las clorosis no es una contraindicación, antes por el contrario, parece mejorar por la lactancia. No así la anemia perniciosa o la leucemia que contraindican la lactancia.

2.° Enfermedades infecciosas agudas.—Estas no contraindican la alimentación natural, sino en el caso de que el organismo materno estuviera muy debilitado por la enfermedad y que este debilitamiento produjera un paro casi completo de secreción mamaria.

En enfermedades como la erisipela, la escarlatina, en las cuales pudiera haber un contagio directo por medio de la piel, es bueno suspender la lactancia directa mientras dure el peligro del contagio, haciéndolo durante este tiempo con leche ordeñada de la madre.

En las demás enfermedades infecciosas como la tifoidea, la pneumonía, el sarampión, la infección puerperal, etc., se debe continuar la lactancia aislando al niño en los intervalos de las lactadas y aun durante ellas, separando al hijo de la cara de la madre por medio de una toalla. Hay, sin embargo, dos causas que hacen poco probable el contagio: la inmunidad que trae al nacer y el hecho de que si pueden pasar toxinas por la leche, pasan también antitoxinas.

Sífilis y amamantamiento.—Esta enfermedad, lejos de contraindicar la lactancia, la hace indispensable, por el pecho materno, pues un lactante sífilítico puede infectar a la nodriza mercenaria y ésta a su vez al marido o a otro lactante confiado a su cuidado. Sabemos, por otra parte, por la ley de Profeta que una madre sífilítica no infecta jamás a su hijo (en apariencia sano) a no ser que hubiera contraído la sífilis en los dos últimos meses del embarazo lo que es excepcional.

La ley de Colles establece también que un niño sífilítico no puede infectar a su madre en apariencia sana, en estos casos ambos son sífilíticos, como lo demuestra la reacción de Wassermann.

El médico debe, pues, evitar por una parte el contagio del niño por una nodriza infectada, tomando las precauciones que indicaremos en el capítulo correspondiente, y por otra, que el niño sífilítico contamine a una nodriza sana para evitar juicios criminales.

Cuando en los antecedentes o la sintomalogía del niño hubiera sospecha de sífilis, debe más que nunca incitar a la madre a que practique ella misma

la lactancia y sólo permitirá la lactancia mercenaria, cuando la infección sífilítica en los padres fuera muy antigua, hubiera sido largo tiempo tratada y que por 6 u 8 años no hubiese dado síntomas.

En los hospitales y asilos en que ignoramos los antecedentes de los niños, aconsejamos tomar nodrizas con sus chicos, empleando en la alimentación de los otros, sólo la leche de pecho ordeñada, lo cual hemos podido conseguir siempre.

Como el niño sífilítico necesita indispensablemente ser alimentado con leche de mujer en los primeros meses de su vida, aconsejamos recurrir al pecho ordeñado, cuando el pecho de la madre sea insuficiente o no exista.

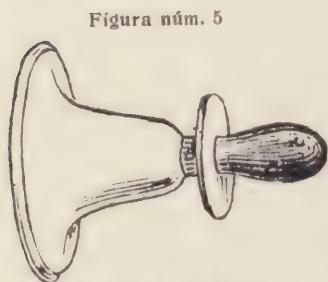
Trastornos de orden local que imposibilitan la succión o la dificultan.—

De parte de la madre dificultan la succión o la tornan imposible, las malformaciones del pezón o la detención en su desarrollo. La más común de estas malformaciones es el *pezón infantil*, caracterizado por su pequeñez, escapándose fácilmente de la boca del lactante. Le siguen en frecuencia: *el bifurcado, el tuberoso de tamaño excesivo, el plano, el umbilicado, etc.* Sin embargo, estas malconformaciones del pezón no siempre son un obstáculo para la lactancia, pues el niño al succionar toma con la boca no sólo el pezón, sino también una parte de la areola. Por otra parte, el pezón plano puede ser corregido por la succión y por maniobras externas.



Al establecer el pronóstico sobre el futuro de la lactancia es menester considerar varios factores: desde luego, las condiciones secretoras de la glándula y así las malformaciones del pezón en una glándula tensa y dura de una primípara pueden ser un obstáculo invencible, mientras que no lo constituyen en la glándula blanda y de secreción abundante de una múltipara. En segundo lugar, es menester considerar la fortaleza o debilidad con que efectúa la succión el lactante que debe ser amamantado.

Como medidas profilácticas contra estas malformaciones, se recomienda a la futura madre evite los vestidos ajustados y se preocupe en formar el pezón antes del parto mediante el empleo de bombas aspiradoras y evite al mismo tiempo la formación de capas córneas sobre el pezón, untándolo con una solución de legía de soda al 1 %. Comúnmente estas medidas no se toman y sólo después del parto se preocupan en corregir las malformaciones.



Aun entonces el obstáculo puede ser salvado, como hemos dicho anteriormente, formando el pezón por el empleo de una bomba saca-leche (fig. N.º 3) que tracciona el pezón, permite, aun en el plano y umbilicado, la succión directa del lactante.

En otros casos la succión directa tórnase imposible y no hay otro remedio que recurrir a la *indirecta* empleando pequeños aparatos llamados *pezoneras*.

Dos son los modelos más empleados: el de Stern, llamada "Infantibus" está totalmente fabricado de goma (véase fig. N.º 4), es fijada al pecho por la acción de la presión atmosférica. El modelo ideado por Bailly (Véase fig. N.º 5) en parte fabricada de goma, en parte de vidrio, es mantenido más fácilmente aséptico.

Las grietas, escoriaciones y fisuras del mamelón son casi siempre una dificultad, pero pocas veces una causa para suprimir la lactancia.

Consisten en soluciones de continuidad de la piel lineares o erosiones en napa, ya radiales, ya circulares situadas en el vértice o en la base del pezón. Sus bordes se inflaman y sangran con facilidad por el acto de la suc-

Figura núm. 4



Pezoneras de Bailly y de Stern
Fot. tomada del libro de v. Reuss.

ción y esta sangre ingerida por el lactante, puede dar lugar a melenas espúreas.

Son más frecuentes en las primíparas que en las múltiparas, su origen más común es la tracción que hacen los niños al succionar y hay varias condiciones predisponentes: las anomalías en la formación del pezón; la maceración que éste sufre en las succiones prolongadas y repetidas; la falta de cuidados higiénicos y las enfermedades parasitarias de la boca del lactante, como el muguet, las aftas, la difteria, que infectan el mamelón y lo maceran con sus secreciones ácidas.

Causan graves trastornos en la lactancia, pues producen dolor durante la lactada y como reflejo disminución de la secreción láctea, infectan el intestino del bebé y producen en él una hipo-alimentación. Por otro lado, son la causa de las galactoforitis y linfangitis del seno.

Es, pues, necesario tratarlas y para esto aconsejan algunos lavarlas después de cada tetada con una solución de ácido bórico, secarlas bien y tocarlas

después con una de nitrato de plata al 1 ó 2 % y untarlas con glicerina, aliviando el peso de la mama con un suspensorio ligero.

Marfan sigue el mismo método, pero en lugar del $\text{NO}^3 \text{ Ag}$, aconseja el benjuí en la fórmula siguiente:

Tintura de benjuí	12 grs.
Borato de sodio	8 „
Agua de rosas	40 „
Glicerina	20 „

En la práctica civil y hospitalaria, hemos empleado con buen éxito el *Bálsamo de Laccar*.

Las grietas no indican la suspensión de la lactancia, pues con las medidas anteriormente citadas, la curación es casi de regla sin necesidad de recurrir a ese extremo, aunque indudablemente la succión retarda su curación. En aquellos casos acompañados de dolores intolerables o cuando son unilaterales, puede suspenderse la succión del lado enfermo por uno o dos días, tiempo durante el cual las grietas serán tratadas, evitando la ingurgitación de ese lado por el empleo metódico del saca-leche.

El niño que mama de un solo lado, puede ingerir dosis pequeñas de alimento y se cuidará de cubrir sus necesidades líquidas dándole té con sacarina a voluntad después del pecho.

Cuando la lesión es doble y, por lo tanto, imposible suspender la lactancia, se hará ésta de un modo indirecto, es decir, empleando algunas de las pezoneras antes descritas, y si las fuerzas del lactante impiden usarlas, se le ayudará mediante el empleo del saca-leche.

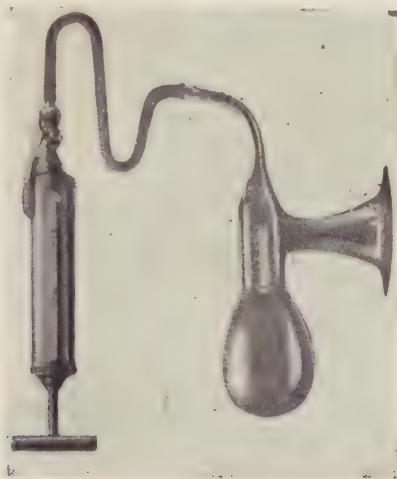
En el tratamiento de las grietas del pezón se evitará el empleo de pomadas y fomentos que no hacen sino retardar la curación y macerar la piel; lo mismo que el uso de las substancias antisépticas y anestésicas que de ordinario son tóxicas para el lactante.

Las grietas sumamente dolorosas, en mujeres nerviosas con pechos duros y que producen mastitis por retención, obligan a veces a suspender la lactancia, lo que sólo se aconsejará en última instancia, debiendo el médico alentar a la madre a vencer las dificultades con paciencia y perseverancia, infundiéndole confianza en el buen pronóstico de la lesión.

Dificultades producidas en el momento de la subida de la leche. — La subida de la leche, que se produce de ordinario entre el 3.º y 5.º día después del parto, produce fisiológicamente una ingurgitación del pecho molesta. En las primerizas y en las mujeres cuyo pecho segrega con dificultad, esta ingurgitación dura muchos días, se torna muy dolorosa y la succión es, por lo tanto, penosa, especialmente cuando se trata de lactantes débiles. El hecho se convierte en una seria preocupación por parte de la madre, quien duda de sus cualidades de nodriza. El tratamiento en estos casos consiste en aliviar la tensión del pecho mediante la expresión manual o suando la bomba saca-leche ordinaria o la ideada por von Jaschke (Véase fig. N.º 6). La leche así extraída es luego administrada al lactante después que ha terminado la succión mediante la cuchara o el biberón, a fin de evitar la hipo-alimentación, pues de ordinario dicha succión es insuficiente.

Las dificultades se complican cuando aparecen al mismo tiempo grietas en el pezón. Aun así debemos luchar contra ellas, confortando al mismo tiempo a la madre. Al cabo de un tiempo más o menos largo la ingurgitación disminuye y la succión se hace fácil.

Figura núm. 6



Bomba saca-leche de von Jäschke

Durante el tiempo que duran estos trastornos, es conveniente, cuando las tetadas son insuficientes (lo cual se determina por las pesadas), cubrir las necesidades líquidas del lactante por el empleo de líquidos indiferentes, como es el te con sacarina.

Hiperestesia de la mama.—Se presenta en las mujeres nerviosas y en los primeros días de la lactancia, produciendo dolores que es necesario disminuir. Con este objeto se reduce el tiempo de la lactada a 10 ó 15 minutos y se unta el mamelón con una pomada a base de anestésina al 10 % o se emplea una pezonera.

Mastitis.—Pueden clasificarse en *galactoforitis* y *linfangitis*.

La primera se caracteriza por la salida de pus por los conductos galactóforos al presionar el mamelón (el pus es fácilmente reconocible por su color verde, su viscosidad, etc. Estas mastitis son de ordinario favorecidas por la ingurgitación del seno a que hemos hecho referencia anteriormente; la éstasis favorece la infección de los conductos galactóforos por los gérmenes provenientes del exterior. Es necesario suspender la lactancia del lado enfermo, recurriendo por algunos días a la lactancia mixta o la artificial, si los dos senos estuvieran enfermos. Como tratamiento se hace una expresión fuerte del seno, comprimiendo la glándula de la periferia al centro y repitiendo la operación varias veces. Después de cada expresión se hace una curación húmeda fría con solución de ácido bórico al 4 % y compresión ligera en la mama. Cuando el microscopio revela la desaparición del pus, se vuelve al pecho.

Se puede hacer también el vaciamiento de la glándula por las bombas saca-leche.

Von Reuss, en el tratamiento de estas mastitis, aconseja el método de Bier, aplicándolo una o dos veces al día, durante tres cuartos de hora por vez y no teme hacer mamar alternativamente al niño, del pecho sano y del enfermo, opinión que comparten Czerny y Pfaundler, quienes no han visto inconvenientes en que el niño ingiera la leche del pecho enfermo.

Las *linfangitis* son las inflamaciones intersticiales de las glándulas originadas por las escoriaciones y fisuras no tratadas. Su situación ordinaria es el cuadrante inferior: se caracterizan por la aparición, acompañada de fiebre y cefalalgia, de una tumefacción rojiza y dolorosa del seno. Las linfangitis que aparecen en la primera semana después del parto, son de pronóstico benigno. Basta comprimir el seno con un suspensorio y colocar una bolsa de hielo, haciendo vaciar metódicamente la leche por el niño, para que desaparezcan en poco tiempo.

No sucede lo mismo con las linfangitis que aparecen en la tercera semana y que producen síntomas más intensos, repercusión ganglionar en la axila y terminan fácilmente en absceso.

En el tratamiento no se deben suspender las tetadas, las cuales deben hacerse cada cuatro horas, tratando de que el niño vacíe bien el pecho. No se deben emplear fomentos calientes que favorecen la supuración, sino curaciones húmedas frías de solución de ácido bórico al 4 % y suspender con un vendaje el pecho enfermo.

Si a pesar de esto se produce el absceso, se incide radialmente y se drena. Si la herida no comunica con los conductos galactóforos, se continúa dando el pecho. Si hay pus en la leche lo revelará el microscopio y entonces habrá necesidad de suspender el pecho del lado enfermo, el que generalmente queda perdido para la lactancia.

Trastornos de parte del lactante que dificultan o imposibilitan la lactancia.—La falta absoluta del reflejo de la succión es un hecho muy raro del cual sólo se han descrito contados casos.

Más común es el debilitamiento de este reflejo o su incompleto desarrollo en las primeras semanas de la vida. Entonces el lactante, clasificado vulgarmente con el término de “*perezoso para mamar*”, hace apenas algunos movimientos de succión, luego se cansa y se duerme. Esta pereza no corresponde a una carencia de fuerza, como se observa en el débil congénito (del cual nos ocuparemos en un capítulo próximo), pues trátase de ordinario de niños con todos los atributos de buena salud. El trastorno es temporario, desapareciendo al cabo de pocas semanas.

Más comprometedores para el éxito de la lactancia son otro grupo de niños que clasificamos con Finkelstein con la designación de *neurópatas*, a los cuales consagraremos un estudio especial, dada su enorme frecuencia. Estos niños manifiestan desde temprano su neuropatía por la *anorexia invencible* y el rechazo del pecho. Puestos al seno lo toman con avidez, pero casi inmediatamente lo largan, echan la cabeza hacia atrás y gritan desesperadamente, aumentando la neuropatía del ambiente de por sí muy excitable. Y no es que falte la leche o exista un obstáculo local, ya sea de parte de la madre o del niño, sino únicamente debido a la alteración de su sistema nervioso, y tan es así, que estos neurópatas toman admirablemente bien la mamadera.

Ya se trate de niños perezosos o neuropáticos, los inconvenientes son inmediatos, tanto de parte de la madre, en la cual la falta del estímulo de

la succión puede conducir a la agalactia, como de parte del chico que sufre las consecuencias de la hipo-alimentación, que en el neurópata empeora su estado nervioso.

A fin de luchar en lo posible contra estos inconvenientes, se extrae la leche después de la succión y se completa con esa leche ordeñada la ración del lactante. Ahora, si éste rechazara el biberón o la cuchara, no nos quedaría otro recurso que acortar las pausas de las lactadas haciéndolas cada dos horas en lugar de cada tres.

En los neurópatas estos métodos, aun pacientemente llevados, fracasan a menudo como nos ha ocurrido en nuestra práctica, obligándonos a recurrir a la lactancia mixta y aun artificial.

Los trastornos locales de parte del niño que impiden la lactancia natural son: *el labio leporino y la perforación del paladar* que impiden la succión, pero que pueden corregirse en ciertos casos por medios quirúrgicos.

No siempre estos trastornos son un inconveniente invencible para la succión, pues se observan lactantes que, a pesar de tener una fisura del paladar, pueden mamar, para explicar este hecho es menester tener presente que la glándula mamaria no permanece completamente pasiva en el acto de la succión, sino que, por un acto reflejo, segrega con facilidad aún en el pecho no succionado del cual se ve muchas veces fluir la leche cuando el niño succiona del lado contrario.

Dificultan la lactancia, *la macro-glosia, las heridas de la base de la boca (Ránula), las aftas, el muguet, las enfermedades que dificultan la respiración nasal, como los corizas crónicos, la difteria, el absceso retro-faríngeo, etc.*, inconvenientes que pueden ser subsanados, mediante un tratamiento adecuado.

TECNICA DE LA LACTANCIA

En las primeras 24 horas después del parto, el niño duerme y no necesita mamar. En niños neurópatas e intranquilos es menester algunas veces dar agua hervida por cucharaditas.

Este líquido indiferente se dará en cantidades que no pasen de 10 a 20 gramos cada tres o cuatro horas, sin azúcar o endulzado con sacarina (0.05 gramos por cada 200 gramos de te).

El descanso aconsejado no perjudica al recién nacido y favorece a la madre, fatigada por el trabajo del parto.

Pasadas las 24 horas el niño comienza ya a manifestar con el llanto la necesidad de ser alimentado. Entonces la madre, colocándose algo de lado, dará el pecho al niño acostado paralelamente a ella, sin almohada o usando una muy baja, introduciendo el pezón en su boca con parte de la areola.

Esto se obtiene tomando el pecho con la mano del lado opuesto, entre el índice y el dedo medio, algo por encima de la areola, compromiéndolo suficientemente para no dificultar la respiración nasal.

Esta posición es naturalmente molesta para la madre y aun para el chico, pero no hay otro remedio que someterse a ella mientras se permita a la madre incorporarse. Cuando esto suceda y la madre pueda levantarse, la posición más adecuada para la succión será la sentada en una silla baja, que levantando las rodillas permita al niño acostado sobre la falda, colocarse a la altura de los pechos. Entonces la madre efectúa la misma maniobra que en el caso

anterior, pero usando la mano del mismo lado. De ordinario el niño chupa sin dificultad, pero en algunos casos es difícil hacerle tomar el mamelón y entonces es necesario revestirse de paciencia y hacer una nueva tentativa cada tres horas.

No es conveniente desinfectar los pezones antes de dar el pecho, pues los desinfectantes usados dañan de ordinario al niño y aún a la madre, cuya piel se macera y se cubre de grietas. Tampoco deberán emplearse pomadas; bastará lavar el pezón antes y después de la tetada con algodón mojado en agua hervida y secar el pezón después cuidadosamente con gaza esterilizada; este procedimiento bastará emplearlo por dos semanas; durante la evolución posterior de la lactancia bastan los cuidados higiénicos ordinarios.

Tampoco se aconseja lavar la boca del lactante, salvo el caso de afecciones parasitarias transmisibles a la madre, como las aptas, el muguet, etc.

Diseñese mucho las pausas con que debe alimentarse al recién nacido, aconsejando algunos pediatras grandes intervalos, con el fin de evitar la sobrealimentación; otros, pausas de menos de 2 horas y media, a fin de estimular la secreción con tetadas repetidas. Creemos con Reuss, que es mejor acostumbrar desde el nacimiento al niño a los intervalos de tres horas, que observaremos más tarde, no dando más de seis tetadas en las 24 horas, salvo el caso en que la debilidad del recién nacido, haga que las cantidades succionadas sean excesivamente pequeñas (hecho que debe determinar las pesadas) en cuyo caso se permitirán intervalos de 2 horas y media, dando 7 a 8 tetadas en las 24 horas y se completará, si es necesario, la ración ingerida con leche ordeñada administrada con cuchara.

Es conveniente además acostumbrar al niño desde el nacimiento a un descanso nocturno de 6 a 8 horas, a fin de dar a la madre el tiempo necesario al reposo del sueño. Esto se consigue con facilidad, salvo el caso de un niño neurópata, en el cual no habrá más remedio que transigir con su intranquilidad y permitirle una tetada durante la pausa mencionada.

No puede establecerse de un modo absoluto si el recién nacido debe mamar sólo de un pecho por vez o de los dos. Depende del caso: si se trata de un recién nacido robusto y de una madre con senos que segregan con facilidad, lo mejor será dar un solo pecho por vez, alternándolo, así el niño vacía bien el pecho estimulando su secreción y se permite un descanso al pecho opuesto, evitando la maceración de su pezón. Pero si el lactante es débil o se trata de una madre con pechos duros, como sucede con las primerizas, se da ambos pechos a la vez, pero alternando el que debe ser primero succionado y vaciándolo completamente con el saca-leche una vez terminada la succión.

Respecto al tiempo que debe durar la lactada, es de ordinario en las dos primeras semanas de 20 a 30 minutos, pues en general el recién nacido mama con dificultad.

Algunas madres acostumbran dejar al niño prendido del pecho más tiempo del indicado. Semejante costumbre tiene el inconveniente de macerar el pezón y predisponerlo a la formación de grietas y fisuras.

¿Cuál es la cantidad de leche que debe ingerir el recién nacido? Se ha comprobado que puede prosperar y recuperar su peso inicial al cabo de 10 a 11 días con una dosis calórica de 50 a 60 calorías por kilo de peso. Disponiendo de un alimento concentrado como es el calostro, las dosis ingeridas deberán ser pequeñas. Así en el 2.º y 3.º día la cantidad de leche necesaria os-

cila entre 5 y 20 grs. por tetada, no pasando de 30 grs. Después del tercer día se produce la subida de la leche y las cantidades ingeridas aumentan rápidamente.

La cantidad que ingiere en cada tetada, durante la primera semana, se puede calcular, según Terrien, multiplicando por 10 el número de días que el niño tiene: así el quinto día mamará 50 grs. cada dos horas y media.

Pasada la época del recién nacido, se continuará con los intervalos de tres horas entre las lactadas, pues aunque al cabo de 100 minutos (1 hora y media) la leche de pecho ha abandonado el estómago, sin embargo, como lo ha demostrado Czerny, es necesario que el estómago quede algún tiempo vacío para que el jugo gástrico que siga segregándose, obre como desinfectante.

La escuela alemana hace 5 tetadas con intervalos de 4 horas que nos parecen demasiado largos y en ciertos casos, que pronto veremos, tienen el inconveniente de disminuir la secreción láctea por falta de estímulo de la succión: es por esto que, sin exagerar las cosas, hasta llegar a las 7 u 8 tetadas de la escuela francesa, tomamos un término medio, dando el pecho 6 veces en las 24 horas con intervalos de 3 horas. La última lactada será de 10 a 11 de la noche, dejando así una pausa de esa hora a 6 ó 7 de la mañana.

Naturalmente que estas reglas deben amoldarse algo al caso particular, así hay lactantes que en ciertos momentos del día acostumbran dormir más de las tres horas reglamentarias para los intervalos de las lactadas. Cuando la nodriza tiene leche abundante, no habrá inconveniente en hacer una pausa más larga para no molestar al bebé interrumpiéndolo en su sueño.

Respecto a la cantidad de leche que debe ingerir el niño en cada lactada, varía naturalmente con su edad y con su peso; si recordamos las necesidades calóricas establecidas por Camerer y Heubner, sabremos que en el primer trimestre de la vida necesita 100 calorías por kg. de peso, lo que corresponde a 150 grms. de leche de mujer por kg.; en el segundo trimestre 90 calorías o sea más o menos la misma cantidad de leche por kg.; en el tercer trimestre 80 calorías o sea 120 grms. de leche de pecho por kg.; en el cuarto trimestre 70 calorías o sea 100 grms. de leche por kg.

Sería, pues, fácil, recordando esta ley calórica, establecer la cantidad que debe ingerir en las 24 horas y dividiendo por 6, saber lo que ingiere en cada lactada.

El tiempo necesario para ingerir esta cantidad es de ordinario reglado por el apetito del mismo niño y oscila alrededor de 20 minutos, no debiendo pasar de media hora. El niño ingiere en los 5 primeros minutos la mayoría de la cantidad que le corresponde: en una observación de Feers, el niño ingirió sobre un total de 192 grms., 112 en los primeros 5 minutos, 64 en los segundos y 16 en los terceros 5 minutos siguientes.

Mientras el niño ingiere leche se oyen distintamente los ruidos de la deglución, los cuales desaparecen en cuanto deja de tragar: entonces si el niño no ha quedado satisfecho, comienza a gritar en cuanto se le separa del pecho. La balanza indicará si ha tomado la dosis que le corresponde. En caso afirmativo no debe darse sino un solo pecho, alternando con el otro a intervalos iguales. Si el niño ha vaciado el pecho y aun no ha ingerido la dosis que le corresponde, será necesario darle el otro.

Siguiendo esta técnica bien reglada, la madre y el médico con observaciones metódicas y bien llevadas, establecerán si el aumento ponderal y es-

tatural es el que corresponde a la edad del niño. De ordinario sucede así y el niño sigue sin tropiezo alguno hasta la época de la alimentación mixta y del destete.

Higiene de la mujer que amamanta.—La mujer que da el pecho, debe hacer una vida reglada exenta de fatigas y emociones.

Debe acostarse temprano y levantarse tarde. Durante el día hará un ejercicio moderado al aire libre, pero sin llegar a la fatiga. Debe evitar las emociones y los pesares, que si bien no está demostrado que alteren cualitativamente la leche, al menos es por todos aceptado que disminuyen notablemente su cantidad, comprometiendo el progreso de su niño.

Sus vestidos serán livianos y tratará de no llevar un corsé que comprima las mamas. Durante los primeros meses debe evitar las reuniones mundanas, origen de fatigas y emociones.

Debiendo suministrar una cantidad de líquido grande, es natural que la sed esté exagerada y se debe cubrir sus necesidades líquidas (que son de 2 a 3 litros diarios) con agua, leche, sopa, etc.

En cuanto al uso de la cerveza, tan extendido y tomado falsamente como un lactagogo de primer orden, no debe prohibirse en absoluto su empleo, pero sí dar cerveza poco alcoholizada.

Las *bebidas alcohólicas* deben proseribirse por ser causa de graves trastornos en el lactante, especialmente del lado del sistema nervioso.

En cuanto al *régimen alimenticio*, puede sentarse el siguiente principio: la mujer que amamanta no debe cambiar el régimen al cual está acostumbrada. Si se siguiera este consejo, no se tendrían los resultados contraproducentes que se observan en ciertas amas, que al ser trasplantadas a un medio acomodado, comienzan a alimentarse con platos a los cuales no están acostumbradas y de una manera excesiva. Los trastornos dispépticos que esta dieta trae, disminuyen en lugar de aumentar la cantidad de su leche.

Sólo se prohibirá a la nodriza el uso de ciertas verduras como las coles, coliflores, espárragos y las que dan mal olor y sabor a la leche. Los alimentos demasiado grasos aumentan exageradamente la cantidad de grasa en la leche.

Czerny llama la atención a los médicos parteros sobre la conveniencia, en cuanto sea posible, de evitar las dietas de hipo-alimentación muy rigurosas en las púerperas, pues semejante conducta es muchas veces seguida de hipogalactia, comprometiendo el éxito de la lactancia.

Tampoco conviene extremar las medidas dietéticas en las madres que sufren de padecimientos que no contraindican la lactancia, tanto más que está demostrado que en estas enfermas la lactancia aumenta su tolerancia por la alimentación.

En cuanto a los laxantes, están permitidos siempre que sean moderados, evitando los que substraigan grandes cantidades de líquido.

En cuanto a la eliminación de medicamentos por la leche, los trabajos de Bueura y otros han demostrado el pasaje de muchos de ellos como el yodo, arsénico, bromo, éter, ácido salicílico, mercurio, aspirina, antipirina, etc. Pero las cantidades eliminadas son tan pequeñas, cuando la madre los ingiere a dosis medicamentosa, que apenas podemos tenerlas en cuenta. Meyer y Gottlieb, han probado el pasaje de la morfina por la leche, y como el lactante es muy sensible aun a dosis muy pequeñas de este medicamento, es preferible no dar-

lo a la madre que cría o a la nodriza mercenaria. Lo mismo diremos de la antipirina que disminuye la secreción láctea.

La eliminación de toxinas bacterianas por la leche, que para algunos es causa de graves trastornos del lactante, no está demostrada, y si realmente pasan, es en tan pequeña cantidad, que no puede dañar al lactante. Por otra parte, esas toxinas son destruídas por el epitelio intestinal.

A la madre nodriza pueden permitírsele las relaciones sexuales, naturalmente espaciadas, las que no pueden tener otro inconveniente que una preñez prematura.

Sobrealimentación.—Es el trastorno más frecuente en el transcurso de la lactancia, debido de ordinario a que las madres dan el pecho a intervalos demasiado cortos o hacen que el niño ingiera grandes cantidades, dando ambos senos a la vez y finalmente pueden intervenir ambos factores. Siguiendo las reglas que hemos dado, es raro observar la sobrealimentación y cuando ella se produce, es que el pecho de la nodriza segrega demasiada cantidad de leche y entonces se debe reducir el tiempo de la lactada, guiándose por la balanza para apreciar la cantidad.

El primer síntoma de sobrealimentación es la regurgitación o el vómito después de la lactada. La primera consiste en la eliminación de pequeñas cantidades de leche aun no coagulada y poco tiempo después de ingerida. En los vómitos, la pérdida es copiosa, de ordinario una hora después de la tetada, y la leche aparece cuajada en grumos pequeños.

Hay que distinguir entre las regurgitaciones que se producen por cambios bruscos de posición y las de sobrealimentación que se presentan aunque el niño esté tranquilo.

Hay asimismo regurgitaciones y vómitos que no responden a una sobrealimentación, sino a una neuropatía congénita que estudiaremos en otro lugar.

Los vómitos de sobrealimentación van acompañados de pañal frecuente, pudiendo, si el trastorno aumenta en intensidad, producir una verdadera dispepsia, la que estudiaremos en el capítulo correspondiente.

La galactorrea o sea la salida espontánea de la leche, es una causa frecuente de sobrealimentación, requiriendo una vigilancia severa de parte del médico.

Tratamiento.—La sobrealimentación se trata reglamentando las tetadas en hora y cantidad.

Hipoalimentación.—Aunque este trastorno será tratado en detalle en el capítulo correspondiente, adelantaremos algunas particularidades propias a la hipoalimentación a pecho: el niño hipoalimentado tiene un peso inferior al normal, la turgescencia de sus tejidos disminuye, el tonus muscular es malo, la fontanela y la pared del vientre aparecen hundidos, hay vómitos (descriptos por Variot) y constipación.

Las causas de la hipoalimentación pueden residir en la nodriza o en el niño. Del lado de la primera tenemos, la hipogalactia o secreción insuficiente de la glándula.

Observando al niño durante la tetada, se ve que hace más de ocho movimientos de succión antes de deglutir, y este ejercicio lo fatiga pronto y se duerme, pero es la balanza la que nos da la clave del diagnóstico, pues nos muestra

que después de media hora de succión (dando los dos senos) no llega el niño a ingerir la cantidad de leche que le corresponde y los senos quedan vacíos.

Las pesadas, para determinar la hipoalimentación, no deben reducirse a una o dos, sino a todas las tetadas ingeridas en las 24 horas, pues existen diferencias considerables entre unas y otras.

La hipogalactia puede ser transitoria (reglas, emociones, etc.), o permanente (hipogalactia esencial).

La *agalactia* o la pérdida completa de la facultad de lactar, puede decirse que es extremadamente rara; así lo prueban los estudios de Martín y Jaschke, demostrando con un número considerable de casos de observación que el 98 al 99 % de las mujeres pueden amamantar a sus hijos, aunque sea parcialmente. Tendremos, pues, que ocuparnos casi exclusivamente de la hipogalactia.

Dar un juicio exacto de la futura potencia galactófora de una determinada nodriza, desde el principio de la lactancia, es materialmente imposible. Como todo juicio sobre el funcionamiento de un órgano necesita tiempo y una observación atenta. Dedúcese que todos los medios que indicaremos al tratar de la lactancia mercenaria, para establecer ese juicio, son infieles y pueden inducir en error. Puede, sin embargo, sospecharse con fundamento la hipogalactia cuando la subida de la leche es incompleta, cuando el niño hace abandono del pecho poco después de comenzada la succión y después de haberlo dejado la expresión manual o por medio del saca-leche, sólo da salida a pocas gotas de leche.

La subida de la leche puede retardarse produciéndose recién al fin de la primera semana o comienzo de la segunda, no pudiendo deducirse de ello la hipogalactia definitiva. Aun producida ya la subida de la leche, su secreción puede ser insuficiente por algunas semanas sin que ello implique una hipogalactia definitiva y en muchos casos recién a las 3 ó 4 semanas la secreción tórnase abundante. Pero si trascurrido un tiempo prudencial, esa insuficiencia persiste y no puede ser corregida por los medios que luego indicaremos, debe admitirse la hipogalactia, pero no considerarla como motivo suficiente para dispensar a la madre de la lactancia y en la mayoría de los casos la alimentación mixta es seguida de excelentes resultados.

Así lo hemos aconsejado en nuestros ya largos años de práctica pediátrica, tratando de luchar contra la ligereza con que se aconseja recurrir a la lactancia mercenaria en casos semejantes, y dicho sea de paso, salvo contadas excepciones, hemos encontrado el más decidido apoyo de parte de las madres una vez convencidas de sus ventajas y al conseguir alejar de su mente el falso fantasma de la botella con que se las atemoriza.

En las primeras semanas de la vida no debe, empero, sino excepcionalmente, instituirse la alimentación mixta, pues el recién nacido soporta admirablemente la hipoalimentación, siempre que se cubra sus necesidades líquidas. Es natural que si contamos con leche de pecho ordeñado (como nos ocurre casi siempre en la maternidad del Hospital Ramos Mejía), es preferible cubrir con ésta las necesidades calóricas y líquidas del recién nacido. La alimentación mixta establecida desde muy temprano tiene además el inconveniente de llevar con suma facilidad a la alimentación artificial exclusiva.

En el capítulo dedicado a la alimentación mixta daremos los detalles de la técnica de esa alimentación, reduciéndonos por el momento a tratar la hipogalactia de la madre.

Este tratamiento consiste en estimular la secreción de la glándula y sabemos que el mejor estimulante es la succión. Pondremos al niño al pecho a intervalos cortos, cada dos horas y media haciéndolo succionar de ambos lados.

Se puede recurrir también a la acción lactagoga de los medicamentos la cual no siempre es eficaz. Nosotros damos preferencia a la *opoterapia placentaria* cuya acción lactágoga ha sido experimentalmente demostrada. (Comprimidos placentarios Zevor, 4 a 6 en las 24 horas) o a la opoterapia ovárica usando el cuerpo amarillo de vacas grávidas 0.50 grs. en sellos, dos o más al día.

Este medicamento ha sido experimentado con buen éxito entre nosotros por los doctores Gñalons y Beruti.

En cuanto al *lactagol* (3 cucharadas grandes por día), el jarabe de *galega officinalis* (5 cucharadas grandes en las 24 horas), el *tapsi* (que se toma en infusión usando frutos o raíces ya secas), nos parecen de acción más sugestiva que real y pueden emplearse con este fin.

Si a pesar de estos medios la hipogalactia continúa, no hay más remedio que recurrir a la alimentación mixta y en caso de agalactia a la nodriza mercenaria.

Del lado del niño tenemos como causa de hipoalimentación la succión insuficiente, como consecuencia de la debilidad congénita y de falta de apetito. En ambos casos los senos no son vaciados completamente y queda leche residual. La función de la glándula disminuye y aparece calostro.

En caso de debilidad del lactante es conveniente, si se puede, hacer vaciar el pecho con un niño sano y fuerte, bastando esto para hacer entrar de nuevo a la glándula en función. Si no se dispone de este medio, es menester vaciar la glándula con un saca-leche y completar la ración del niño por la euehara. Con la mejoría del estado del niño la succión se hace mejor.

Von Reuss aconseja el masaje y la hiperemia pasiva practicada por el método de Bier como medio de estimular la secreción materna. El primer procedimiento lo aconseja para los pechos duros y lo hace radialmente de la periferia al centro, tanto antes como después de la lactada.

El método de Bier se practica con una campana de unos 20 cms. de diámetro en la cual se hace la aspiración con una bomba de mano o agua, durante unos 30 minutos. La fuerza de aspiración debe ser la necesaria para que la leche salga por los conductos galactóforos.

El tratamiento de la *anorexia* del lactante es difícil, pues se trata de niños nerviosos, en los cuales a menudo todo medio fracasa. Se debe tentar, sin embargo, de aumentar el apetito por los estomáticos: entre ellos damos la preferencia a la *pepsina clorhídrica* en solución saturada (damos 5 gotas antes de las tetadas, 3 veces en las 24 horas) o los amargos. En casos rebeldes se recurre ya al lavaje de estómago, ya al cambio de medio. Hay necesidad, mientras el apetito mejora, de tener cuidado de vaciar los pechos por los medios arriba indicados.

Reglas en la nodriza.—La amenorrea es de regla en los 4 ó 5 primeros meses de la lactancia, pero aunque las reglas aparecieran desde temprano debe continuarse con la lactancia. Durante el período menstrual, se observa a veces hipogalactia que produce agitación en el niño, pero ella es pasajera y desaparece con las reglas.

Embarazo y lactancia.—El embarazo produce también hipogalactia, pero no es de ningún modo una contraindicación a la lactancia, la cual puede continuarse durante algunos meses sin inconveniente alguno. Se debe vigilar con cuidado la cantidad que el niño ingiere, para recurrir a la alimentación mixta o artificial en la época en que la hipogalactia o agalactia se establezca.

Constipación.—Dijimos que el niño a pecho tiene 1 a 2 pañales en las 24 horas; pues bien, hay niños que sólo mueven el vientre cada 2 ó 3 días y los pañales son más consistentes y oscuros que de ordinario.

Las causas de esta constipación son varias: falta de producción de sustancias ácidas, que son las excitadoras de peristaltismo intestinal; aprovechamiento demasiado completo de las materias alimenticias, lo cual hacen que no queden residuos; pereza intestinal y finalmente una leche demasiado rica en grasa y sales de calcio que predispone a la formación del pañal jabonoso. No hablaremos de la hipoalimentación a la cual ya nos hemos referido, del megacolon congénito (enfermedad de Hirschprung), ni de los tumores o bridas intestinales.

La constipación no produce de ordinario accidentes: los niños aumentan de peso y presentan atributos de buena salud; pero las madres le achacan gran número de trastornos como la agitación, insomnio, cólicos, obligando al médico a intervenir terapéuticamente.

En estos casos se debe evitar el empleo continuado de purgantes, enemas o supositorios que mortifican inútilmente al niño y recurrir más bien a los hidratos de carbono que tienen la virtud de cambiar la flora intestinal proteolítica en sacarolítica, produciendo ácidos que excitan el peristaltismo intestinal.

Recomendamos el *extracto de malta*. Se comienza por dar una cucharadita, en un poco de agua hervida tibia, después de cada lactada y se aumenta o disminuye la cantidad hasta obtener un pañal cada 24 horas.

En los niños de más de 6 meses se puede emplear las harinas y en los de más edad (de un año adelante) las frutas o las verduras finamente divididas.

Por excepción se puede recurrir a los supositorios de glicerina o enemas de aceite a las dosis de 20 a 30 centímetros cúbicos, hechos con una sonda Nelaton. Ayudan también los masajes intestinales.

LACTANCIA MERCENARIA

Elección de una buena nodriza.—Al comenzar a tratar este punto, volvemos a repetir que sólo se recurrirá a la lactancia mercenaria cuando la madre no pueda amamantar a su hijo por alguna de las contraindicaciones estudiadas o cuando el niño pierda a su madre en el transcurso de los dos primeros trimestres de la vida y aún más tarde, siempre que se trate de prematuros, débiles congénitos, diatésicos o lactantes atacados de alguno de los trastornos nutritivos graves que estudiaremos posteriormente. En estos casos, lo mismo que cuando se trata de un recién nacido, la alimentación artificial pone en peligro la vida del niño, por lo que se impone la indicación de la lactancia mercenaria.

Pero como al dar una nodriza mercenaria al lactante, exponemos a los

dos a ciertos riesgos, es menester que la tarea de su elección esté encomendada a un médico experto, quien deberá proceder con toda conciencia en dicha elección.

Desde luego, procediendo con ese criterio, no es posible dar una nodriza sana a un lactante sífilítico o sospechoso de tal, por sus antecedentes, su debilidad congénita, etc. La posible infección de la mujer, originaria inculpaciones y juicios de daños y perjuicios contra el encargado de la elección. Como por otro lado, la alimentación natural está absolutamente indicada en estos heredo-luéticos cuando son de edad tierna, deberá recurrirse al pecho ordenado tomando a la nodriza con su hijo (con el objeto de éste con la succión mantenga la secreción láctea). Este proceder que seguimos desde hace diez años en la práctica no ha encontrado dificultades insalvables como se pensaría a primera vista.

Así como el médico debe ser indulgente con la madre nodriza, será severo en la elección de la mercenaria, exigiendo de ella un conjunto de condiciones que podemos resumir con Wolf así:

- 1.^a Que la edad de su leche sea de más de tres meses.
- 2.^a Suficiente cantidad de leche.
- 3.^a Buen estado de salud en ella y en su hijo.

Las otras condiciones son secundarias, al menos bajo el punto de vista médico. Exprofeso, colocamos en primer término las condiciones que se refieren a la edad y cantidad de la leche, a fin de dispensarnos del examen clínico de la mujer y de su hijo si las dos primeras condiciones no son llenadas.

El fin que perseguimos al exigir la primera condición, es evitar la posible transmisión de la sífilis de la nodriza a nuestro cliente. En el capítulo de la sífilis hereditaria veremos que la mayoría de las lesiones sífilíticas hereditarias en el lactante hacen su aparición antes de la 4.^a a 8.^a semana de la vida extrauterina; al examinar antes de esa época al hijo de la nodriza ellas podrían pasar desaparecidas y con ellas la sífilis de la madre.

Podría objetarse a esta regla que el recién nacido necesita de la alimentación calostrada para obtener su desarrollo fisiológico y subvenir a sus necesidades calóricas, sin caer en la sobrealimentación; pero, como hemos visto en otro lugar, la práctica enseña que el recién nacido prospera perfectamente alimentado con amas con leche de mucha mayor edad que la suya, siempre que se observe las pausas reglamentarias en las tetadas y se evite por las pesadas de cada una de ellas, la sobrealimentación.

Conviene en el caso de tomar una nodriza para un recién nacido, que como es lógico succione pequeñas cantidades de leche, mantener la secreción de la nodriza por la succión enérgica de su hijo el que será retenido por dos o tres semanas.

La condición de que el hijo de la nodriza tenga más de tres meses se impone también como una ley humanitaria en países como el nuestro en que faltan leyes protectoras, como la de Roussel en Francia, que prohíbe a la nodriza mercenaria ejercer su comercio antes que su hijo tenga siete meses, evitando así los peligros casi constantes de la vida de éste, entregado de ordinario en manos más mercenarias que la de su madre. Ya veremos que la alimentación artificial es más fácil de practicar pasado el primer trimestre de la vida especialmente en lactantes sanos.

2.^a Condición: cantidad suficiente de leche.—Decimos cantidad y no calidad, porque ésta, salvo contadas excepciones, siempre es buena. Deberemos,

pues, dirigir nuestra investigación sobre la potencia galaetógena de la nodriza y no sobre la calidad, como se procede de ordinario.

El examen químico de la leche, tan a menudo ordenado por médicos no expertos, no nos proporciona datos de importancia, pues aun para juzgar de las condiciones cualitativas de una leche, sería necesario recurrir a un análisis de una prueba tomada de toda la leche segregada en las 24 horas, lo que en la práctica no es posible obtener. Hemos visto que la leche sufre variaciones cualitativas considerables en los diferentes tiempos de la lactancia y entre una y otra. Pequeñas variaciones cualitativas tienen poca importancia cuando la cantidad es buena y por el contrario una leche cualitativamente considerada excelente, es inútil cuando la cantidad es pequeña.

¿Cómo juzgar sobre la cantidad de la leche de la nodriza? En primer término por el *estado nutritivo de su hijo* fácilmente apreciable por el examen clínico. No hay duda de que dicho estado nutritivo es el mejor reactivo de la capacidad funcional del pecho de su madre, observada en el largo período de tres meses, minimum de edad que hemos impuesto para aceptarla. Pero se presenta de inmediato una posible causa de engaño: es que el niño puede pertenecer a otra persona o haber sido alimentada por otra nodriza y, por lo tanto, el médico sólo podrá dar valor al hecho cuando la conste, por otros medios de información, que el niño pertenece a la nodriza y ha sido alimentado por ella.

La experiencia adquirida en lactancias anteriores, es asimismo un buen medio de conocer la función que investigamos. Es por esta razón que debe darse preferencia a la múltipara.

La edad de la nodriza debe oscilar entre los 20 y 30 años. Es la edad en que la secreción es más abundante y la mujer se encuentra en la plenitud de sus fuerzas.

La práctica enseña que las mujeres delgadas tienen más leche que las gordas y los senos con abundante tejido glandular, que da a la palpación una sensación especial de elasticidad diferente de la sensación gelatinosa que da el tejido adiposo, son las que segregarán más abundantemente.

Se preferirá una nodriza con senos cónicos o cilíndricos, con red venosa abundante en ellos y calor local, indicio de actividad circulatoria y, por lo tanto, funcional; con pezones salientes indicio también de abundante leche y facilidad en su extracción. Se rechazará en cambio las nodrizas con pezones planos o umbilicados o exageradamente grandes o atacados de grietas, escoriaciones y fisuras.

Los senos esféricos de las primíparas, en los cuales el pezón no está todavía formado, segregarán con dificultad, se grietarán fácilmente y, por lo tanto, pueden no prestarse para la lactancia. Esto no quiere decir que no existan primerizas que sean excelentes nodrizas, como a menudo observamos los médicos de niños.

Pero todos estos medios de apreciar la capacidad funcional del pecho de una nodriza mercenaria pueden inducirnos a error y será preferible advertir a la madre que el único medio de resolver el problema, es seguir por algún tiempo con la balanza las cantidades ingeridas por el niño y su progreso a la alimentación.

Ocorre con frecuencia en la práctica que al juzgar por el ordeñado de la glándula y por la distancia a que es proyectado el chorro, uno cree encontrarse con un seno

que segrega con abundancia y no recuerda que esa mujer no ha dado de mamar por mucho tiempo sabiendo que debe ser examinada por el médico y pretendiendo así engañarlo.

Una observación prudencial permitirá también despejar la incógnita de si *la nodriza se acomoda a las necesidades del lactante confiado a su cuidado*. De antiguo es conocido el hecho de que no siempre la mejor nodriza es la que más conviene a un determinado lactante, en efecto, una leche demasiado abundante puede sobrealimentar a lactantes con tolerancia alimenticia pequeña o suceder el caso contrario, que lactantes que succionen mal disminuyan rápidamente la secreción de determinados pechos, aunque al principio sean abundantes.

3.^a Condición: *buen estado de salud de la mujer y de su hijo*.—Respecto a esta última condición, el médico debe proceder del siguiente modo: al mismo tiempo que juzga la capacidad galactógena de la nodriza por el estado nutritivo de su hijo, se esforzará, es despistar los síntomas de una lues hereditaria, mediante un examen clínico minucioso, teniendo presente todos los síntomas de esta enfermedad.

En nuestra práctica, siguiendo los consejos de Finkelstein, nos fijamos sobre todo en la presencia o ausencia de esplenomegalia y ganglio epitrocleano, síntomas que si no exclusivos a la sífilis heredada, se encuentran tan a menudo en esta infección.

No debemos descuidar tampoco la obtención de los antecedentes obstétricos cuando ellos estén a nuestro alcance, pues tienen más importancia que la reacción de Wassermann, para el diagnóstico de la sífilis de la nodriza.

Es por esto que debemos dar preferencia a nodrizas que hubieren sido atendidas en clínicas obstétricas en las cuales esos antecedentes y la reacción de Wassermann son conocidos y en cuyas salas y consultorios externos se ha seguido el progreso del lactante de la nodriza.

Pasamos después al examen clínico de la nodriza. La simple inspección ligera nos permitirá ya rechazar las nodrinas anémicas, febriles, portadoras de tracoma o enfermedades parasitarias de la piel como sarna, pediculosis, favus, etc.

Nuestro examen deberá dirigirse por último a eliminar tres enfermedades crónicas peligrosas para nuestro cliente: sífilis, tuberculosis y gonorrea. (Sin que esto quiera decir que no debamos tener en cuenta las otras enfermedades que contraindican la lactancia).

No insistiremos en los síntomas clínicos de estas enfermedades, pues no corresponde a este lugar, pero sí diremos que para despistar la sífilis no nos reduciremos al examen clínico de la mujer, sino también a sus antecedentes obstétricos y reacciones biológicas especialmente la de Wassermann, que debe ser metódicamente pedida en toda pretendiente a nodriza mercenaria.

La tuberculosis, tan peligrosa en la época de la lactancia, en la cual el contagio es de resultados funestos, debe ser eliminada con especial cuidado especialmente en sus formas abiertas: laringitis, tuberculosis pulmonar, etc.

La gonorrea, que puede producir en el lactante por contagio la terrible conjuntivitis de esa etiología, debe ser buscada y todo flujo sospechoso en la nodriza sometido al examen bacteriológico.

Aun siguiendo todas estas precauciones la lactancia mercenaria representa un peligro para el niño que debe ser siempre prevenido. Por otra parte,

como hemos dicho, el examen mejor practicado no puede asegurar la capacidad funcional de una ama, pues esta función está sujeta a variaciones en el futuro por influencia de diversas circunstancias.

La mala dentadura, la fetidez del aliento y otros muchos pequeños inconvenientes, si no permiten rechazar una nodriza, imponen, empero, la condición de tratarlos.

Reglas a que debe someterse la nodriza mercenaria.—Son las mismas que hemos dado al tratar de la nodriza madre, pero hay algunas particularidades al respecto.

Cuando se toma una nodriza para un lactante muy tierno o débil congénito, es conveniente dejar por algún tiempo el niño de la nodriza, pues como el otro no vacía el pecho suficientemente, puede haber una regresión de la secreción.

Cuando se da una nodriza con abundante leche a un niño tierno y de pocos días, es menester vigilar en el primer mes por medio de la balanza las dosis mamadas, a fin de que el niño no ingiera mayor cantidad que la que le corresponde.

Esta reducción de la dosis puede ser causa de una hipogalactia secundaria en la nodriza, que no debe ser motivo para cambiarla, sino que se debe esperar a que el niño mamando más, estimule la secreción del pecho de su ama.

La nodriza que venga del campo no debe hacer otra dieta que la que está acostumbrada, ni llevar una vida muy sedentaria.

Es preciso evitar que tenga relaciones sexuales, que pueden ser origen de enfermedades o embarazo que perturbe la lactancia.

CAPITULO VI

Alimentación artificial

Sus indicaciones.—La alimentación artificial debe hacerse con carácter permanente, en aquellos casos en que la alimentación natural estuviera contraindicada, o que anomalías de los senos o de la boca del niño impidieran la succión, no pudiendo en ellos, por razones económicas, recurrir a la lactancia mercenaria. Finalmente, la alimentación artificial está indicada en los heredo-sifilíticos que no pudieran ser alimentados por la madre, y siempre que no se pueda recurrir al pecho ordeñado.

Con carácter transitorio, la alimentación artificial debe practicarse en los casos indicados al tratar de las incidencias de la alimentación natural.

La alimentación artificial en los tres primeros meses de la vida — dice el profesor Czerny — es siempre un experimento peligroso y no debe recurrirse a ella sino forzado por las circunstancias. Aún en los casos en que por atender su trabajo deba la madre renunciar a la lactancia, no lo hará antes de haber amamantado a su hijo por espacio de varias semanas, pues es un hecho de observación que el niño que ha sido alimentado naturalmente, aún por pocos días, resiste mejor la alimentación artificial.

Debe, sobre todo guardarse esta regla en los débiles congénitos y los que presentan síntomas de diátesis, pues la experiencia enseña que en estos niños la tolerancia por la alimentación artificial es pequeña.

En los primeros días no se le empleará, pues, sino excepcionalmente, nunca antes de las 24 horas después del nacimiento y en la primera semana en dosis pequeñas que indicaremos luego.

Técnica de la alimentación artificial.—Como alimento se emplea casi exclusivamente la leche de vaca, pues la leche de burra, tan recomendada por muchos médicos por tener una composición muy parecida a la de mujer, tiene un precio tan elevado que en la práctica hay que reservar su empleo a los casos de enfermedades. Además, su poco tenor en grasa hace que se deba emplear en grandes cantidades. La leche de cabra es más indigesta que la leche de vaca, sin presentar ninguna ventaja.

En la obtención de una buena leche de vaca, apropiada para la alimentación artificial del niño, lo mismo que en su esterilización y conservación, deben seguirse las reglas establecidas en el capítulo correspondiente.

Teniendo la leche de vaca un valor calórico aproximadamente igual al de la leche de mujer (600 a 700 calorías por litro), algunos autores como

Buller, sostiene, que desde los primeros días puede administrársela pura al lactante, siempre que se la dé esterilizada. Otros como Variot, sostienen que el lactante sano, libre de anomalías constitucionales, soporta fácilmente la leche pura después del primer mes de la vida.

Aunque, en efecto, hay lactantes que soportan sin inconveniente la leche pura en los primeros meses, hay en cambio otros que adquieren fácilmente trastornos nutritivos, por lo cual la práctica aconseja que hasta el noveno mes es mejor administrarla diluida.

La escuela de Biedert, que introdujo el método en las diluciones de la leche, lo hizo, sosteniendo que mediante esta dilución se conseguía disminuir el tenor de caseína y así hacerla menos indigesta. Ya veremos al tratar de las causas de los trastornos nutritivos del lactante alimentado artificialmente, lo falso de esta teoría. La verdad es que al diluir la leche de vaca disminuimos la concentración osmótica de su suero aproximando la composición de la leche de vaca a la de la mujer y así la célula intestinal trabaja en un medio más adecuado.

Técnica de las diluciones.—Hay tres diferentes diluciones de la leche de vaca que corresponden a diferentes épocas de la vida:

1. ^a	dilución	1	parte	de	leche	más	2	de	agua	(primer mes de la vida)
2. ^a	»	1	»	»	»	»	1	»	»	(2. ^o y 3. ^o » » » »
3. ^a	»	2	»	»	»	»	1	»	»	(4. ^o al 9. ^o » » » »

Corrección de las soluciones.—Como las necesidades calóricas del niño alimentado artificialmente son aproximadamente iguales a las del niño alimentado a pecho (100 calorías por kg. en el primer trimestre; 90 en el segundo, 80 en el tercero y 70 en el cuarto), sería necesario con las diluciones indicadas dar grandes cantidades de líquido que no estarían en relación con su capacidad estomacal, por lo cual surge desde luego un problema: aumentar el valor calórico de esta dilución mediante la adición de uno de los componentes alimenticios.

Ahora bien, entre los componentes alimenticios son los hidratos de carbono a los que más fácilmente podemos recurrir para ese objeto.

Corrección con hidratos de carbono.—En las primeras semanas de la vida el poder dextrinizante de los fermentos amilolíticos es muy reducido y de aquí surge la necesidad de no emplear las harinas sino los azúcares, mono y disacaridos. A primera vista, parece lógico el empleo del disacarido fisiológico *la lactosa*, pero en la práctica este disacarido tiene inconvenientes: los unos fisiológicos, límite pequeño de asimilación y su pequeña influencia sobre el aumento de peso; los otros de orden patológico: la facilidad con que fermenta. Ya en 1877 Jacobi, hacía resaltar la facilidad con que la lactosa se transforma por fermentación en el tracto gastro-intestinal en ácido láctico y otros ácidos grasos inferiores que intervienen en la etiología de los trastornos nutritivos. Es por estas razones que se da preferencia a los monosacaridos y entre los disacaridos a la sacarosa o azúcar de caña.

Entre los monosacaridos *la maltosa* pura es inadecuada para el alimento del niño, como lo ha demostrado Usuki. Se recurre más bien a la mezcla de dextrosa y maltosa, como sucede en los preparados comerciales fáciles de obtener: *Azúcar alimenticia de Soshlet y la Maltosa alimenticia de Loefflunds*, cuyo empleo recomendamos especialmente en el primer trimestre de la vida en el cual la digestión de los disacaridos es difícil.

El extracto de malta deberá emplearse únicamente en los casos de constipación.

Después del tercero o cuarto mes puede recurrirse a *la sacarosa*, cuyo precio es más económico.

En cuanto a la cantidad de azúcar que debe añadirse a la leche, será la necesaria para igualar el tenor en esta substancia de la dilución con la leche de mujer. Esta puede calcularse aproximadamente en un 5 %, cantidad que no debe sobrepasarse bajo pena de producir una diarrea en el lactante.

Es conveniente pesar el azúcar, pues la cucharada de té que se toma ordinariamente como medida, no corresponde siempre a los 5 grs. Así, una cucharada de té de azúcar de Soxhlet pesa 2 y 1/2 grs.

Modificada así la solución de leche, tendremos que 1/3 de litro de leche de vaca, más 2/3 de agua, más 50 grs. de azúcar, tendrán un valor calórico de 400 calorías con las cuales se pueden cubrir las necesidades del primer mes, sin sobrepasar la cantidad máxima de un litro en las 24 horas.

En el segundo y tercer mes de la vida puede además de este hidrato, de carbono, recurrirse a pequeñas cantidades de almidón, como las que nos proporcionan los *mucilagos*. Con este fin emplearemos para la dilución de la leche, no ya simplemente el agua hervida, sino los cocimientos de avena o arroz (en granos enteros o en granos pisados como el Quaker Oats, que se vende en el comercio).

Prácticamente se procede así: 15 grs. de Quaker, se hierven a fuego lento durante 20 minutos en un litro de agua. Después de la ebullición se cuele y se agrega agua hervida hasta completar de nuevo el volumen inicial de un litro. Se obtiene así un micilago poco espeso que contiene almidón y alguna cantidad de albúmina vegetal. (Si se hubieran empleado granos de avena o arroz, sería necesario prolongar la ebullición por espacio de una hora).

Diluida así la leche con cocimiento de cereales y añadiéndole 5 % de azúcar, la segunda dilución tendrá: 1/2 litro de leche de vaca, más 1/2 litro de cocimiento de cereales, más 50 grs. de azúcar de Soxhlet o Loefflunds y corresponderá a 500 calorías.

Después del cuarto mes, la experiencia enseña que para el desarrollo normal del niño alimentado artificialmente, es necesario añadir a la leche de vaca un segundo hidrato de carbono en forma de harina. Se ha buscado una explicación científica de este hecho y Klotz en sus trabajos saca la siguiente conclusión: las harinas son necesarias en esta época de la vida, no sólo como materiales alimenticios, sino también como activadores del metabolismo.

Después del cuarto mes emplearemos, pues, para diluir la leche de vaca un cocimiento de harina. Puede emplearse la de arroz, avena, trigo o maíz, en una dosis correspondiente al 5 % del total de mezcla usada.

En la práctica se procede así: 50 grs. de harina (que puede ser alguna de las indicadas o una de las comerciales, empleadas con dicho fin), diluida en medio litro de agua o algo más, se hierve a fuego lento durante 20 minutos, revolviendo continuamente hasta reducir la mezcla a 1/3 de litro. Este se agrega a los 2/3 de litro de leche y se tiene preparado el alimento.

Tendremos así: 2/3 de litro de leche más 1/3 de litro de cocimiento de harina, más 50 grs. de sacarosa, corresponderán a 800 calorías, suficientes para cubrir las necesidades del niño hasta el noveno mes de la vida.

El empleo de las harinas dextrinizadas y maltosadas del comercio, como el

Allenburys, el Malted Milk, Nestlé, Kufeke, etc., no tiene ventaja alguna y sus precios elevados las hacen poco accesibles a los pobres. Si se deseara recurrir a ellas no se les empleará como alimento exclusivo por los peligros que semejante diatética encierra y que estudiaremos en algunos capítulos de la patología de la alimentación.

He aquí la composición de algunas de ellas, que tomamos de Klotz y Navarro.

	Nitrógeno	Grasa	Hidratos solubles	de carbono insolubles	Cenizas	Calorías por 100 grs.
Nestlé.....	9,94	4,53	42,75	37,7	1,75	371,3
Kufeke.....	13,24	1,69	23,71	50,17	2,23	337,6
Milo.....	10,07	0,18	68,13	—	3,75	314,—
Horlick.....	16,35	8,78	67,95	—	—	416,—
Germinase.....	25,30	2,20	21,30	42,20	6,—	375,—
Seminol.....	11,81	1,64	27,32	46,26	1,25	372,—
Avenol.....	9,01	1,53	31,39	49,54	0,95	372,—
Mellin.....	14,55	0,95	47,08	32,01	0,76	382,—
Allenburys N.º 1.....	10,6	18,6	66,5	—	3,9	475,—

Intervalos de las lactadas.—Si en la alimentación a pecho se pueden hacer intervalos relativamente cortos, por la rapidez con que el alimento natural abandona el estómago (100 minutos según exámenes con rayos X), en la alimentación artificial el tiempo requerido para la digestión es más largo y a veces llega a 3 horas. Como además es necesario dejar algún tiempo de reposo para que la esterilización del estómago por el ácido clorhídrico libre se efectúe, los intervalos en la alimentación artificial serán de 4 horas, salvo en la primera semana en que se pueden hacer pausas de tres horas y media. El número de biberones será en la primera semana de 6 en las 24 horas; en las demás semanas de 5 arregladas siguiendo más o menos este horario:

Primera lactada 6 a. m.	Tercera lactada 2 p. m.
Segunda » 10 »	Cuarta » 6 »
Quinta lactada 10 p. m.	

Cantidad por lactada.—Para apreciarla deberemos tener en cuenta dos factores: las necesidades calóricas correspondientes al peso y a la edad del niño, y por otro lado su capacidad estomacal, tan exactamente medida por Pfaundler. Esta capacidad es de 150 centímetros cúbicos al fin del primer mes; 175 al fin del segundo mes; 200 al fin del tercero.

Si no se tuviera a mano este cuadro, bastará recordar lo siguiente:

En el primer mes se emplea una solución de 2/3 partes de agua y 1/3 de leche más 5 % de azúcar.

En el segundo y tercer mes de 1/2 de leche más 1/2 de cocimiento de avena, más 5 % de azúcar.

Del cuarto al noveno mes 2/3 de leche más 1/3 de cocimiento de avena, más 5 % de harina, más 5 % de azúcar.

En los primeros siete días se darán 6 tetadas, compuesta cada una de tantas veces 10 grms. como días tenga el chico. Así al quinto día recibirá 6 veces 50 gramos de una solución de un 1/3 de leche, más 2/3 de agua, más

5 % de azúcar cada 3 horas y media. Pasada la primera semana los intervalos son de 4 horas, como hemos dicho.

El siguiente cuadro tomado a Langstein y Meyer, consulta estas dos necesidades e indica inmediatamente la dosis de alimento que corresponde a la edad y peso del niño, así como las soluciones de leche de vaca:

Edad	Número de biberones y dosis de cada uno	Cantidad total	Dilución y agregado	Cantidad total de azúcar añadida
1.ª día	Té			
2.º »	6 veces 10 cm ³	60	1 parte leche 2 partes agua	2 grs.
3.º »	6 » 20 »	120	1 » » 2 » »	2 »
4.º »	6 » 30 »	180	1 » » 2 » »	5 »
5.º »	6 » 40 »	240	1 » » 2 » »	5 »
6.º »	6 » 50 »	300	1 » » 2 » »	10 »
7.º »	6 » 60 »	360	1 » » 2 » »	10 »
2.ª semana	5 » 100 a 120	600	1 » » 2 mucilago	20 »
3.ª a 4.ª »	5 » 150 a 160	750 a 800	1 » » 1 »	30 »
2.º mes	5 » 160 a 180	800 a 900	1 » » 1 »	30 a 40 »
3.º »	5 » 180 a 200	900 a 1000	1 » » 1 »	30 a 40 »
4.º a 6.º mes	5 » 200	1000	2 » » 1 cocimiento de harina	50 »
7.º a 8.º »	5 » 200	1000	2 » » 1 »	»

Un ejemplo práctico: supongamos un niño de 4 meses que pese 6 kilos: recibirá en las 24 horas (a razón de 90 calorías por kilo) 540 calorías. Ahora bien, sabemos que un litro de mezcla al 2/3 de leche de vaca, más 1/3 de cocimiento de harina, más 5 % de azúcar que es el que le corresponde para su edad, tiene 800 calorías, luego cada 100 grms. corresponderán a 80 calorías. Por un sencillo cálculo deducimos que nuestro niño deberá ingerir 700 grms. en las 24 horas para cubrir sus necesidades calóricas. Basta repartir esta cantidad en 5 dosis para saber lo que le corresponde por lactada, que en este caso será de 140 grms.

Cómo se debe dar el alimento artificial.—El empleo de la cuchara debe reservarse para los débiles congénitos o los niños con malformaciones como el labio leporino.

La taza es de empleo difícil en lactantes de menos de un año. Es por otro lado un medio inapropiado, pues el niño ingiere grandes cantidades de líquido y de aire de golpe.

Es preferible aproximarse a las condiciones naturales mediante el empleo del biberón, el que debe estar munido de un chupón de cauchout vulcanizado.

El biberón tendrá por lo menos unos 200 centímetros cúbicos de capacidad. Se prefieren los de fondo plano fácilmente accesibles a la limpieza. Para realizar ésta, se hervirá el biberón una vez por día con una solución de soda y se limpiará interiormente con un cepillo o con fragmentos de papa (no deben emplearse municiones por ser peligrosas). Después de cada lactada será lavado con agua caliente.

Es conveniente el empleo de biberones graduados con divisiones que correspondan cada una a 20 grms. El chupón será de cauchout vulcanizado, evitando las aleaciones del plomo peligrosas. Está provisto en su extremidad terminal de un agujero pequeño para dificultar la succión que debe

hacerse por lo menos en 10 minutos y otro cerca del cuello para permitir la entrada del aire. Debe ser hervido cada vez que se le emplea y debe permitir una fácil y completa limpieza.

En cuanto a los compuestos alimenticios: leche y coeimiento, deberán ser guardados en recipientes hervidos. Cada vez que se tenga que alimentar al niño, se les mezcla en el biberón en la dosis que corresponda a su edad. La mezcla, antes de darla, será calentada al baño-maría a la temperatura del cuerpo.

Para apreciar esta temperatura, se toca de vez en cuando, la superficie del párpado con el biberón lleno de líquido. Si el calor es soportable, el líquido no dañará la mucosa del niño.

La madre o nodriza vigilará continuamente la succión retirando de vez en cuando el biberón para facilitar el descanso del niño.

Resultados de la alimentación artificial.—Los resultados de una alimentación artificial bien reglada, pueden ser tan brillantes como los obtenidos con el pecho. Hemos tenido ocasión de observar algunos niños alimentados artificialmente desde el primer día y en los cuales el desarrollo no dejó nada que desear.

Por el contrario, hay otros que a pesar de todas las precauciones observadas en su dietética (diatésicos, débiles congénitos, etc.), sufren de trastornos nutritivos que el médico debe saber despistar desde sus comienzos para corregirlos a tiempo. Para esto observará atenta y metódicamente los resultados de la alimentación que ha impuesto, guiándose por las siguientes reacciones biológicas.

Estado general. Peso.—Este debe ser progresivamente, creciente, como en el niño a pecho, llegando a la cantidad correspondiente a la edad del niño. De ordinario los niños alimentados artificialmente presentan variaciones diurnas mayores que en los alimentados a pecho. El desarrollo excesivo de peso indica muchas veces una sobrealimentación.

Temperatura debe ser monotérmica como en el lactante a pecho. Las variaciones en las 24 horas de la temperatura rectal oscilan entre 36.8 y 37.2. Mayores variaciones indican el comienzo de un trastorno nutritivo o de una infección.

Pañal.—El normal será de coloración amarillo parduzca, su consistencia pastosa, su frecuencia de uno a tres en las 24 horas. La presencia de mucus indica siempre un proceso patológico. Un pañal duro, gris, seco (como masilla) llamado pañal jabonoso, sólo debe ser considerado como patológico cuando trae al mismo tiempo peso estacionario o descenso de peso.

Al examen microscópico no debe constatarse la presencia de sustancias yodófilas (almidón sin digerir).

La reacción es de ordinario alcalina y el olor poco pronunciado.

Las regurgitaciones, los vómitos, el meteorismo, la intranquilidad después de la ingestión de alimento, deben considerarse como trastornos patológicos de la alimentación.

La inmunidad a las infecciones enterales y paraenterales es también un signo de tolerancia para la alimentación artificial.

ALIMENTACION MIXTA

Es la combinación del pecho con el alimento artificial.

Sus resultados pueden desde luego suponerse que serán mejores que los de la alimentación artificial exclusiva y así es en efecto: parece que la alimentación natural aumentara la tolerancia por el alimento artificial y si vemos a diario lactantes que no toleraban la alimentación artificial exclusiva, progresar con la alimentación mixta.

Sus indicaciones son varias: 1.º la *hipoalimentación a pecho*, que, como hemos visto, es producida por una hipogalactia permanente o transitoria.

2.º Como medio de preparar el destete.

3.º Como medio de permitir a la obrera o a la mujer mundana de disponer de ciertas horas del día, impidiendo así que abandone completamente la lactancia natural.

En el primer caso, la alimentación mixta será complementaria, es decir, una vez apreciada por la balanza la cantidad que ingiere el chico, del pecho materno, se completará la dosis que corresponde a su edad y a su peso con la mezcla correspondiente de leche de vaca dada inmediatamente después del pecho (nunca antes) con intervalos de tres horas por lo menos. Preferimos esta forma de alimentación complementaria, porque ella estimula la secreción materna, por las succiones repetidas. Si esta secreción aumentara, se disminuirá o suprimirá paralelamente el alimento artificial. Si por el contrario la hipogalactia progresara, se acrecentará la cantidad de alimento artificial hasta reemplazar del todo el pecho por ese alimento.

En ciertos casos, cuando la leche de vaca es mal tolerada o cuando la madre se opone a su empleo, nosotros usamos con ventaja la alimentación mixta con Malted Milk o Nestlé. Para eso damos después del pecho una alimentación complementaria que se compone de una a tres cucharaditas de estas harinas disueltas en 100 grms. de agua hervida y tibia con su correspondiente dosis de azúcar.

Como medio de preparar el destete la alimentación mixta puede hacerse de la siguiente manera: desde el cuarto al sexto mes de la vida se comienza a dar un biberón complementario después de una tetada incompleta con una mezcla de $\frac{2}{3}$ de leche de vaca más $\frac{1}{3}$ parte de coímiento de harina al 5 %, más 5 % de azúcar. De este modo se acostumbra al niño al biberón, de manera que el destete no presente dificultades y se haga sin peligro de disminuir la secreción mamaria.

3.º Finalmente la alimentación mixta puede necesitarse con el fin de permitir a la mujer obrera o mundana disponer de un intervalo largo de tiempo. En este caso hay que reemplazar una o más tetadas por uno o más biberones de las mezclas de leche de vaca correspondientes a la edad y al peso del niño. Este método tiene el inconveniente de disminuir la secreción de las glándulas por falta de estímulo y es peligroso que ella cese del todo. Para mitigar en lo posible este inconveniente, es necesario alternar el biberón con el pecho.

DESTETE

Se llama así el pasaje a la alimentación artificial exclusiva, en aquella época de la vida en que por una parte la secreción láctea disminuye

y por otra el organismo del niño requiere otros alimentos. Esta época es de ordinario el último trimestre del primer año o el primero del segundo. La presencia de los dientes indica que el tracto gastro-intestinal está suficientemente desarrollado para ingerir otros alimentos. Por otra parte, en esa época de la vida hay en el organismo del niño un déficit de hierro. Siendo la leche un alimento pobrísimo en este mineral, no llena las necesidades fisiológicas y el organismo va gastando las reservas con que viene al mundo, pero ellas se agotan en esa época y si se persiste en la alimentación natural exclusiva corremos el riesgo de producir una anemia en el chico.

El destete debe postergarse, sin embargo, algunos meses cuando la época indicada coincide con los meses calurosos del verano, por el peligro que encierra una alimentación artificial en esta época en que las fermentaciones exógenas y endógenas son frecuentes.

El destete debe ser preparado de antemano por la alimentación mixta, como lo hemos indicado en el capítulo anterior.

Debe ser progresivo, es decir, no hacerse sino por excepción de golpe.

Técnica del destete.—En general se procede así: se comienza por reemplazar una tetada, la de la mañana, por 150 a 200 grs. de sopa de sémola hecha con caldo de carne (al principio poco espesa). A esta sopa se puede añadir una cucharada de jugo de carne, para subvenir a las necesidades en hierro del organismo.

Las primeras tentativas de semejante alimentación pueden fracasar, pues el niño no acostumbrado a un alimento para él de gusto distinto, suele escupirlo. Revistiéndose de paciencia e insistiendo se obtiene de ordinario buen resultado. Se puede mejorar el gusto con azúcar en vez de sal.

Acostumbrado el niño a la sémola, se reemplazará una tetada de la tarde por otra sopa. (En lugar de la sémola se puede emplear la tapioca o el cabello de ángel).

Quedan así tres pechos que se substituyen poco a poco por tres biberones de leche de vaca para con la cantidad de harina correspondiente y a los intervalos ya indicados.

Así llevado el destete debe terminar en un período de 4 semanas.

La alimentación del niño al *final del primer año*, será, pues, hecha así:

6 de la mañana 200 grs. de leche de vaca a la cual puede añadirse un bizcocho.

10 de la mañana sopa de sémola con jugo de carne.

2 de la tarde 200 grs. de leche de vaca con bizcocho.

6 de la tarde sopa de sémola o tapioca o arroz o cabello de ángel.

10 de la noche 200 grs. de leche de vaca.

En el *transcurso del segundo año* se suprime la comida de las 10 de la noche espaciando los intervalos de las 4 comidas restantes, acercándolas a las horas del adulto, es decir, desayuno, almuerzo, té y comida.

Al mismo tiempo el almuerzo y la comida se hacen más abundantes, agregando a la sopa ya purés de verduras (espinacas, zapallos, papas, zanahorias, etcétera), ya compotas de frutas y aun jugo de frutas frescas.

ALIMENTACION DEL NIÑO A LOS 2 AÑOS DE LA VIDA

Desayuno.—Té con leche y bizcochos 200 grs.

Almuerzo.—Sopa, más 100 grs. de puré, más 100 grs. de compota.

Té.—Té con leche y bizcochos.

Comida.—Sopa, más 100 grs. de compota.

DIFICULTADES DEL DESTETE

En el niño normal son pequeñas y se reducen al rechazo de las primeras tentativas de alimentación, fácilmente superadas con un poco de constancia. El rechazo es debido al alimento extraño, al cual el niño no está acostumbrado.

No sucede lo mismo en el niño *neurópata* en el cual bastan pequeñas dosis de leche de vaca para producir cuadros análogos a los de la intoxicación alimenticia: vómitos, diarrea, palidez y aun colapso que obligan al médico a volver a la alimentación natural. Indicaremos, al tratar de la diátesis neuropática, la conducta del médico en estos casos, que en general se reduce a empezar después de algún tiempo con pequeñísimas dosis de leche diluída (a veces algunas gotas) las que se aumentan progresivamente con la tolerancia del niño. En casos rebeldes hay necesidad de recurrir al cambio de medio.

Otra complicación que suele presentarse en la época del destete, es una dispepsia alimenticia o infecciosa, que cuando no cede pronto a la dieta hídrica y a dosis progresivamente crecientes de leche de vaca diluída, como veremos en el tratamiento de la dispepsia, exige la vuelta al pecho.

La presencia de pañales frecuentes sin otros síntomas de trastornos nutritivos (disminución de peso, fiebre, etc.), no basta para volver al pecho. Es suficiente en este caso reducir el alimento para triunfar y corregir el trastorno del pañal.

PARTE SEGUNDA

Enfermedades del recién nacido

CAPITULO VII

Debilidad congénita

Desde luego conviene establecer una distinción entre el débil congénito y el prematuro que no lo es, pues si bien la mayoría de los débiles congénitos son prematuros, los hay que han nacido a término y, por otra parte, no todos los prematuros son débiles congénitos. Hay, en efecto, prematuros, hijos de padres sanos, que a pesar de presentar los síntomas de la falta de madurez, como son: un peso y talla por debajo de la normal, la presencia de lanugo fetal, la falta de desarrollo del panículo adiposo, el descenso incompleto de los testículos, o escaso desarrollo de los grandes labios, de las uñas, etc., tienen, sin embargo, una energía vital considerable, tal vez mayor que la de los nacidos a término, lo que se comprueba porque estos niños duplican su peso en un período de tiempo más corto y se comportan posteriormente como niños normales.

Por el contrario en el débil congénito hay una disminución cuantitativa y cualitativa de dicha energía vital, siendo esos pequeños seres incapaces de regular su temperatura ni luchar contra los agentes exteriores contra los cuales poseen una menor resistencia.

Se admite que un feto no es viable antes de los seis y medio meses de vida intra-uterina, pues los pocos casos de fetos que han vivido antes de cumplir esa edad, constituyen contadas excepciones.

Etiología.—En la etiología de la debilidad congénita, intervienen siempre causas debilitantes motivadas por enfermedades de los progenitores y especialmente de la madre. Desde luego la *sífilis*, factor tan común de debilidad congénita, así como también del parto prematuro y del aborto. En segundo lugar debemos colocar la tuberculosis, el alcoholismo, las nefritis y otras infecciones e intoxicaciones del organismo materno. También el surmenage físico,

la acción de los traumatismos y de las enfermedades uterinas pueden ser causas de parto prematuro y de debilidad congénita.

Sintomatología.—Llama la atención en el débil congénito el escaso desarrollo ponderal y estatural que presentan, muy inferior al término medio que estamos acostumbrados a observar en el recién nacido a término. Por lo demás este peso y talla varían en amplios límites en el débil congénito como podemos cerciorarnos con el presente cuadro de Oberwarth:

Edad fetal	Peso	Talla
6 meses	339 a 1041 grs.	28 a 37 cms.
6 1/2 »	995 » 1408 »	36 » 37 »
7 »	797 » 1700 »	33 » 41 »
7 1/2 »	1868 » 1964 »	42 » 42,7 »
8 »	1286 » 2213 »	39 » 47 »
8 1/2 »	2424 » 2700 »	46 » 48 »

No es posible establecer un límite fijo para el recién nacido a término, pero en general podemos aceptar que un recién nacido nacido de menos de 2500 grs. de peso y 47 cms. de talla es un prematuro y muchas veces un débil congénito. Es cierto que hay niños a término de talla pequeña y peso escaso, pero como lo hace notar Pinard, en ellos la placenta es proporcional a su tamaño, mientras que en muchos prematuros débiles, especialmente sífilíticos se encuentran placentas desproporcionalmente grandes.

El descenso de peso inicial, que según hemos visto en los niños normales no pasa del 5 % de su peso inicial, es en el trastorno que nos ocupa mayor, llegando al 6 y más por ciento. Por otra parte el aumento de peso tarda más tiempo en producirse no observándosele de ordinario hasta la tercera semana.

El tejido celular del débil congénito es escaso o falta del todo, la piel sumamente delgada, descansa directamente sobre la musculatura o el tejido óseo. Cuando hay algún panículo adiposo es frecuente constatar la presencia de edema duro o *esclerodermia* que Marfan achaca a la solidificación de la grasa por la temperatura baja de estos débiles. El colorido de la piel es ya rojo intenso, ya icterico o cianótico cuando la respiración es defectuosa.

La *hipotermia* caracteriza la debilidad congénita a tal punto, que podemos sostener que aun en los casos más leves la temperatura rectal es inferior en medio grado a la del niño sano; pueden por lo demás registrarse temperaturas muy bajas de 31 y aún 30 grados rectal.

Las causas de esta termolabilidad e hipotermia son varias: la cantidad reducida de alimento que el débil congénito ingiere en los primeros días, lo escaso del panículo adiposo; pero son sobre todo dos factores los que intervienen en la pérdida de calor: *la superficie cutánea relativamente grande y la falta de regulación térmica por función defectuosa de los centros vasomotores.*

Esta última causa origina a menudo hipertermia en los débiles mantenidos en incubadoras, especialmente cuando su funcionamiento es defectuoso.

La hipotermia hace que el débil congénito reaccione sin fiebre a las infecciones.

Aparato circulatorio.—En los débiles congénitos hay tendencia a la *bra-*

dicardia los tonos cardíacos aparecen mal timbrados y es frecuente constatar edema por debilidad circulatoria.

En los casos de atelectasia, es posible que la circulación continúe por largo tiempo, debido a la persistencia del agujero de Botal y del canal arterial, lo que permite eliminar la circulación pulmonar.

Los vasos arteriales y venosos tienen en esta afección una fragilidad anormal.

Aparato respiratorio.—Hemos visto que los centros respiratorios funcionan de un modo incompleto y son difícilmente excitables, así se explica que la respiración sea superficial e irregular, con grandes pausas de apnea aproximándose al tipo de Cheynes-Stöckes.

En el débil congénito se ven crisis de cianosis, que pueden terminar por la muerte si no se interviene rápidamente por los procedimientos de respiración artificial comunes.

Las zonas de atelectasia que observamos en el pulmón de estos enfermitos, predisponen a la formación de focos de bronco-neumonía, interviniendo también en la patogenia de esta complicación la fácil aspiración de alimento por falla del reflejo de la deglución.

Aparato digestivo.—En muchos de estos enfermitos, la succión es imposible, por debilidad muscular, haciéndose necesaria la alimentación con cuchara; otras veces la deglución misma está dificultada no habiendo más remedio que recurrir al gavage.

Como la secreción de los jugos intestinales está muy disminuída, los trastornos nutritivos por sobrealimentación son muy frecuentes y graves.

Sistema nervioso.—El débil congénito está de ordinario sumido en un estado de estupor, indicio de la falta de desarrollo de su sistema nervioso. La voz es apenas perceptible y los movimientos lentos y perezosos.

La inmunidad está muy disminuída, tal vez como sostienen algunos autores, porque no han recibido del organismo materno los anticuerpos y sustancias inmunizantes.

Es también por falta de reservas de calcio y de hierro, que los débiles congénitos tienen una predisposición marcada al raquitismo y la anemia, al punto que muchos médicos aconsejan hacer un tratamiento preventivo de estas enfermedades aun antes de que hayan aparecido.

Necesidades calóricas.—Han sido determinadas por la observación de aquellos débiles congénitos que han progresado dejándoles ingerir el alimento a voluntad. Se ha visto que son mayores que en los niños normales, calculándose en 130 calorías por kilo, o sea más o menos la 1/5 parte de su peso.

Pronóstico.—Para establecerlo, es necesario tener en cuenta varios factores: desde luego la edad, pues es lógico que un prematuro tiene tanto mayor probabilidad de vivir, cuanto más se acerca a término y hemos dicho que los que nacen antes de seis y medio meses no son de ordinario viables. En segundo lugar, las enfermedades de la madre como la tuberculosis y la sífilis dan un mayor porcentaje de mortalidad en los débiles congénitos, no sucediendo lo mismo cuando el parto prematuro fué consecuencia de una causa mecánica.

Budin trata de establecer el pronóstico por la temperatura rectal del débil congénito, diciendo que en aquellos en los cuales la temperatura rectal está por debajo de 33 grados, la cifra de mortalidad es del 98 %, siendo tanto mejor el pronóstico cuanto más se aproxima a la normal de 37 rectal.

El peso es también un signo que debe tenerse en cuenta en el pronóstico, pues la vitalidad del débil es tanto mayor cuanto más se aproxima al peso del niño que ha llegado al término normal del embarazo.

En quinto lugar debemos juzgar sobre su motilidad, pues los débiles congénitos que lloran con fuerza y se agitan tienen mejor pronóstico que los apáticos y somnolientos.

Finalmente, la clase de alimentación con que podamos contar y los cuidados higiénicos que le sean prodigados. La alimentación a pecho mejora el pronóstico.

Tratamiento.—*Alimentación.*—Estando la tolerancia alimenticia en estos enfermos muy disminuída, no queda otro recurso que alimentarlos naturalmente; toda tentativa de alimentación artificial es sumamente peligrosa y lleva fatalmente en la mayoría de los casos a la producción de trastornos nutritivos mortales. Insistiremos, pues, en que las madres den el pecho por lo menos durante algunas semanas, recurriendo en último caso a la alimentación mixta, que siempre es mejor que la artificial.

Cuando se debe recurrir a la lactancia mercenaria se tendrá cuidado con los sifilíticos o sospechosos de tales, a fin de evitar la contaminación de la nodriza, y dar el pecho ordeñado tomando el ama con su hijo.

Si el débil es capaz de efectuar la succión se le colocará directamente al pecho, teniendo cuidado que dicho pecho, si es materno, sea vaciado por el saca-leche y estimulado por la succión enérgica que haga otro chico sano. (Siempre que no se sospeche sífilis).

Si la succión es imposible se recurrirá a la cuchara o podrá darse el alimento por medio de pipetas especiales que vierten la leche directamente en la faringe o la nariz.

Si aún la deglución fuera imposible, hay que hacer el gavage valiéndose de una sonda Nelaton N.º 14 de unos 30 cms. de largo provista de un embudo. Cuando la sonda ha penetrado unos 18 cms. de la arcada dentaria se puede considerar que está en el estómago. La sonda puede introducirse por la boca o la nariz.

El número de gaves que se practica en las 24 horas es de 5 a 7 y en algunos casos de diez. La cantidad de leche que se introduce en cada gavage es al principio de 10 a 20 em.³ aumentándola luego a 30 y aún 50 de pecho ordeñado.

Cuando el estado general del débil mejora, se pasa a la alimentación por cuchara y de ésta al pecho directo, naturalmente de un modo paulatino alternando estos diferentes procedimientos en un principio.

Intervalos de las lactadas.—Se harán al comenzar con intervalos cortos de 2 horas, dando diez veces alimento en las 24 horas, repartiendo en ellas la cantidad de leche, que como hemos dicho, es de 130 calorías por kilo, o sean cerca de 200 grs. de leche de mujer por kilo.

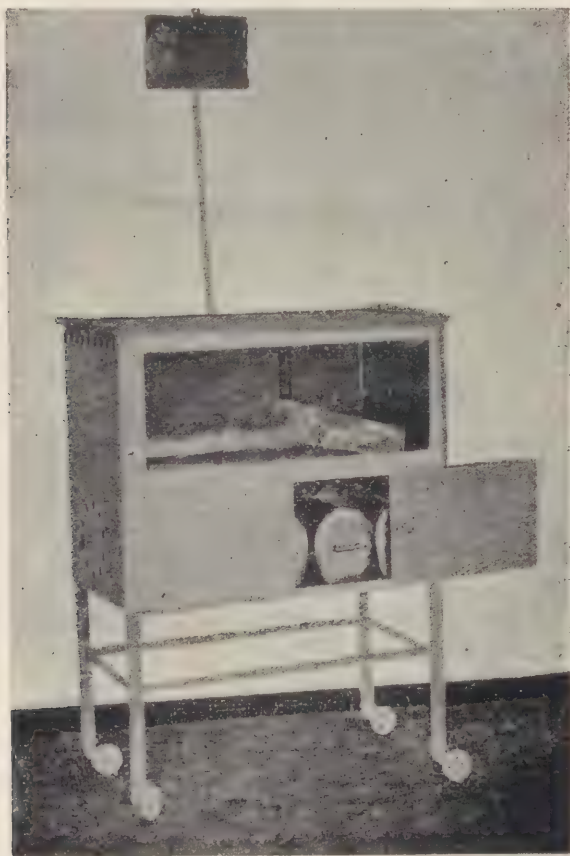
Cuando las circunstancias nos obliguen excepcionalmente a dar alimento artificial, se puede emplear la leche diluída al tercio (de vaca), siendo preferible la de burra, o el babeurre o el alimento holandés, que no es sino un ba-

beurre en conserva. La cantidad de alimento artificial es la misma que la de pecho, calculada en calorías, es decir, 130 por kilo.

Es siempre preferible en los casos de hipogalactia recurrir a la alimentación mixta.

Mantener la temperatura en las proximidades de la normal es otra de las indicaciones que debemos llenar en la debilidad congénita. Para esto debemos distinguir entre casos leves y graves: los primeros son aquellos cu-

Figura núm. 7



Incubadora de Finkelstein

ya temperatura rectal está por arriba de 35 grados. En estos basta mantenerlos en piezas calentadas a 20 grados rodeados de botellas calientes en forma de U que se remuevan metódicamente. Las botellas deben estar envueltas en franela gruesa para no quemar al niño y perfectamente tapadas.

Conviene además cubrir al niño de algodones y no bañarlo para evitar los enfriamientos, reduciéndole la toilette a abluciones parciales de agua caliente, rápidamente secadas.

En los casos graves, o sea aquellos en que la temperatura rectal es inferior a 35 grados, no hay más remedio que emplear *la incubadora*, de la cual

existen infinidad de modelos reduciéndose todos ellos a mantener la temperatura constante entre 27 y 30 grados en un espacio convenientemente ventilado y humedecido, evitando las infecciones por los polvos contaminados, etc. Todas tienen el inconveniente de exigir cuidados muy asiduos en la regulación térmica, pudiendo fácilmente producir la hipo o hipotermia del niño.

Un modelo muy sencillo y económico es el usado en el Asilo de Niños de Berlín (ver fig. 7), se reduce a una caja de doble pared dividida en dos compartimentos, el inferior encierra una serie de botellas con agua caliente que se renuevan cada cierto tiempo y mantienen la temperatura alrededor de 27 grados. En el compartimento superior se coloca al débil, el que es observado continuamente a través de la pared anterior que es de vidrio. La ventilación es obtenida mediante un mecanismo sencillo.

Toda incubadora debe mantener en su interior un cierto grado de humedad atmosférica, pero sin llegar a la saturación, que impide la evaporación por la piel, favoreciendo, como es natural, la sobre-calefacción, que es tan nociva al congénito débil como la hipotermia.

Es con el fin de perfeccionar la ventilación y mantener la humedad necesaria, que en los grandes establecimientos de lactantes se prefiere tener las llamada pieza incubadora, que por otro lado permite tratar a varios niños a la vez. La instalación y mantención de ellas es cara y solo indicada cuando el número de débiles es de cierta consideración. (Entre nosotros existe una incubadora semejante en la Casa de Expósitos y otra en el servicio del profesor Zárate, la que está confiada a nuestros cuidados).

El niño debe permanecer en la incubadora hasta que sea capaz de regular su temperatura lo que se obtiene con los progresos de la edad.

A falta de incubadora aconseja Marfan emplear en la crientela privada, una pieza calentada a 27 grados o colocar al débil cerca de un calorífero, protejiéndolo con una pantalla y cubriéndolo de frazadas.

CAPITULO VIII

Traumatismos obstétricos

HEMORRAGIAS INTRACRANEANAS DEL RECIEN NACIDO

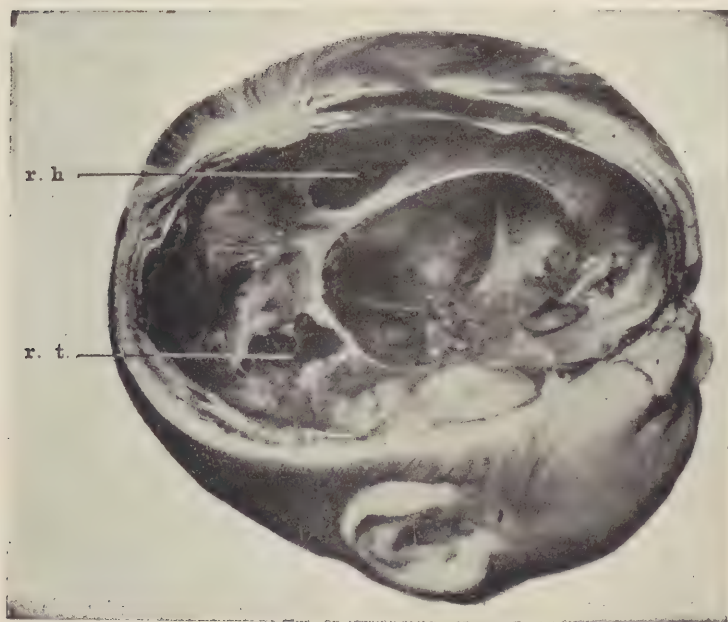
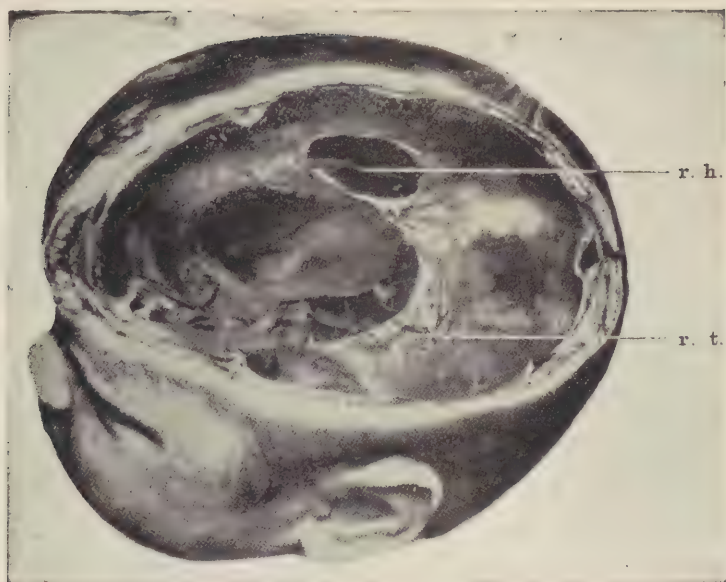
Según la localización de estas hemorragias, debemos distinguirlas en *epidurales* o *extradurales*, cuando tienen lugar entre los huesos del cráneo y la dura-madre; *subdurales* entre la dura y el aracnoides; *sub-aracnoidales* cuando se producen entre esta membrana y la pía-madre; *intracerebrales* en la sustancia misma del cerebro y finalmente *intraventriculares* en la cavidad de los ventrículos.

Las que revisten mayor importancia en el recién nacido, son las subdurales por ser las más frecuentes y temibles, designándose las también con el nombre de *intermeníngeas*.

Las epidurales, que forman el llamado *cefalematoma interno*, son raras, pues para su producción es necesario que se realice (en la mayoría de los casos) una fractura en los huesos del cráneo por traumatismo durante el parto, hecho poco común de observar. Las hemorragias *intermeníngeas* se producen en cambio con mucha frecuencia, interviniendo en su etiología, no sólo las maniobras obstétricas como la aplicación de forceps, la versión, etc., sino también las compresiones que sufre la cabeza fetal al atravesar la pelvis cuando existe una desproporción entre los diámetros de ambos. Pero como se han observado también hemorragias intermeníngeas en partos espontáneos y fáciles y aun en fetos extraídos mediante la operación cesárea, debemos admitir que existen hemorragias que obedecen a otras causas: como traumatismos por compresión intrauterina, fragilidad anormal de los vasos cerebrales por lesiones infecciosas (sífilis, etc.) o tóxicas.

Patogenia.—Nos ocuparemos principalmente de las hemorragias intermeníngeas que, como hemos dicho, son las más frecuentes de observar. La patogenia de estas hemorragias ha sido experimentalmente estudiada por numerosos autores, entre los cuales citaremos a Beneke en Alemania y Maldonado Moreno entre nosotros. Según ellos, la más común es la de la *tienda del cerebelo*, siguiéndole en frecuencia la de la *hoz del cerebro*. La primera puede ser *supra* o *infratentorial* según la localización de la lesión, siendo la supratentorial la que se observa con más frecuencia. Producen rupturas de las venas en

Figura núm. 8



Fotografías tomadas de la tesis de Maldonado Moreno
r. h., ruptura de la hoz del cerebro; *r. t.*, ídem de la tienda del cerebelo

el punto en que desembocan en los senos y cuando la desgarradura comprende el borde anterior de la tienda del cerebelo, se rompe la vena que lo recorre con la consiguiente inundación, cuando el tamaño del vaso es respetable. (Véase fig. 8).

Lo que caracteriza estas hemorragias es su tendencia a difundirse en toda la superficie del sistema cerebroespinal. Cuando son poco abundantes, como suele verse en las supratentoriales, no recubren sino una pequeña parte de la superficie cerebral.

¿Cuál es el mecanismo de dicha ruptura? La presión ejercida por el foriceps o la pelvis, rechaza la masa encefálica, la que sólo en pequeña parte logra franquear el agujero occipital; entonces los lóbulos occipitales comprimen fuertemente la tienda, produciendo en determinados casos la ruptura de sus fibras; en los casos de lesión de la hoz del cerebro es el alargamiento y enderezamiento de los huesos frontales comprimidos lateralmente, lo que tendiendo exageradamente las fibras de la hoz producen su desgarradura, la que de ordinario tiene lugar en la mitad anterior.

En las hemorragias intracerebrales e intraventriculares, se admite que es la éxtasis sanguínea, consecutiva a la asfixia, la que lesionando la pared vasal, produce el derrame sanguíneo. Su localización predilecta es la de los núcleos centrales, pudiéndose combinar con las hemorragias meníngeas.

Sintomatología.—Muchos de estos niños con hemorragias intracranéanas mueren poco después de nacer después de un corto período de asfixia y el diagnóstico se puede sospechar, pero sólo comprobar con la autopsia. Se ha observado que son sobre todo las hemorragias infratentoriales las que matan más rápidamente por compresión del bulbo y paro de las funciones respiratoria y circulatoria.

Otras veces cuando el derrame no es muy considerable o se produce paulatinamente, permite la supervivencia más o menos larga y aun la curación definitiva seguida o no de secuelas.

En estos enfermitos observamos dos períodos en la sintomatología: el de excitación como consecuencia del aumento de la presión intracranéana y el de parálisis o paresia, cuando los centros nerviosos son lesionados.

El recién nacido al principio intranquilo y llorón, se torna pronto apático y soporoso; la coloración de la piel es ya blanca, ya azul cianótica. La fontanela aparece tensa y la compresión bulbar produce una respiración irregular, profunda a grandes pausas; el pulso es al principio lento y luego taquicárdico por el agotamiento rápido del centro del vago; la excitación de los centros vasomotores produce un aumento notable de la presión sanguínea con pulso tenso y palidez de la piel y fenómenos de dermografismo.

La excitación de la zona motora produce *convulsiones clónicas*, siendo la hemorragia intracranéana la causa más frecuente de convulsiones en el recién nacido. Estas convulsiones toman en ciertos casos el tipo de epilepsia jacksoniana, empezando en un miembro y generalizándose luego a otros grupos musculares. Se comprende la importancia de este síntoma para la localización del hematoma y su tratamiento quirúrgico. Dichas convulsiones localizadas se observan con más frecuencia en los músculos inervados por el facial y en el miembro superior. El nistagmus y las convulsiones de los músculos oculares así como el temblor, son síntomas frecuentes de ver.

En este período los reflejos tendinosos y cutáneos están exagerados, constatándose con frecuencia una hiperexcitabilidad mecánica con fenómeno del facial.

A este período de excitación, sigue otro de parálisis con producción de paresias y de parálisis y disminución o abolición de los reflejos.

La sintomatología que acabamos de describir, corresponde más bien a la

forma supratentorial que, como ya hemos dicho, es la más común: en la infratentorial, la muerte es casi de regla por compresión bulbar en el término de pocas horas (a lo mucho 24 ó 48).

Evolución y pronóstico.—Hemos hecho referencia a los casos fulminantes que matan al recién nacido poco después del nacimiento o antes de nacer, y que corresponden a las hemorragias infratentoriales o supratentoriales dobles y muy abundantes.

En otros casos, la muerte sólo se produce después de algunos días, de ordinario entre el 4.º y 8.º, generalmente con fenómenos bulbares. Hay por último casos curables ya completamente, ya dejando secuelas permanentes del sistema nervioso: idiocias, hemiplegias espasmódicas, paraplegias espasmódicas (síndrome de Little), etc., etc. Algunos de estos casos se acompañan tardíamente de ataques de epilepsia.

Diagnóstico diferencial.—Debemos hacerlo principalmente con la hidrocefalia interna y la meningitis, afecciones con las cuales tienen algunos síntomas comunes.

La punción lumbar es de gran utilidad en estos casos, pues si existe hemorragia meníngea el líquido céfalo-raquídeo es de ordinario sanguinolento y no contiene gérmenes como sucede en la meningitis en algunas de sus formas.

La punción misma suele producir hemorragias, pero en este caso no hay xantocromia (coloración amarillenta del líquido, una vez centrifugado), síntoma que es común en la hemorragia meníngea o intraventricular, sobre todo si hacemos la punción después de transeurridas algunas horas de enfermedad. En la hemorragia meníngea se constata además la presencia de glóbulos rojos alterados y cristales de pigmentos hemáticos.

Cuando la punción lesiona un vaso, el líquido es al principio rojo, pero luego se torna claro, lo que no sucede en la hemorragia meníngea que da un líquido uniformemente coloreado.

Hay casos de hemorragia intracranéica en que la punción lumbar da líquido claro, pero entonces se trata de una obliteración del agujero occipital por las amígdalas herniadas o de pequeñas hemorragias que pasan desapercibidas.

La punción lumbar sirve también para distinguir las hemorragias intracranéicas de la contusión cerebral que da una sintomatología análoga.

Tratamiento.—El profiláctico es más bien el dominio de la obstetricia, tendiendo a evitar los traumatismos producidos por las aplicaciones defectuosas de forceps y otras maniobras, así como también impedir que una pelvis estrecha comprima con violencia el cráneo del feto.

Producida la lesión el tratamiento consiste ante todo en un reposo absoluto y una alimentación perfecta, recurriendo al gavage cuando la deglución esté dificultada. Sobre la cabeza colocamos una bolsa de hielo.

Si a pesar de esto se producen convulsiones, se las ataca con los sedantes como el cloral y el bromuro de calcio, el primero a la dosis de 0.25 grs. en 50 gramos de agua en enemas repetidos dos o tres veces en las 24 horas; el segundo a la dosis de 0.50 a 1 gramo diario.

La punción lumbar debe ser empleada no sólo con fin diagnóstico, sino terapéutico, para disminuir la presión intracranéica.

En caso de hemorragia subdural, en zonas accesibles al tratamiento quirúrgico como la motora, Cushing y Simons aconsejan la trepanación, craneotomía y evacuación del coágulo, no practicando la intervención nunca antes del cuarto día. La operación evita, según estos autores, las secuelas desagradables a que hemos hecho referencia.

HEMORRAGIAS EXTRA-CRANEANAS DEL RECIÉN NACIDO

Cefalematoma externo

Con este nombre designa Nägeli el derrame sanguíneo que suele producirse entre el periostio y el hueso de los recién nacidos, sometidos a determinados traumatismos. La afección se pone de manifiesto entre el 2.º y 4.º día de la vida, bajo la forma de un tumor cefálico que raras veces sobrepasa el tamaño de una mandarina.

La localización más común del cefalematoma es sobre uno de los parietales, cuyas suturas no sobrepasa jamás.

De ordinario unilateral, puede ser doble. Es más frecuente en los niños nacidos de primíparas, ya de edad avanzada con partes blandas resistentes y en los partos rápidos así como en las aplicaciones de forceps.

Su frecuencia, según las diferentes estadísticas, es de uno por cada doscientos niños nacidos vivos.

Etiología.—La explicación que parece más probable en la patogenia del cefalematoma es la siguiente: el cuero cabelludo al adherirse íntimamente a las paredes del canal genital o al ser lesionado por el forceps, se desprende, arrastrando consigo el periostio no muy adherido en esta época de la vida. Como el periostio es muy vascularizado en el recién nacido, prodúcese con facilidad una hemorragia de consideración.

Sintomatología.—En los dos primeros días del nacimiento ya se nota un ligero edema de la piel. En el 2.º y 4.º aparece la fluctuación propia de los tumores líquidos y un aumento de volumen que sigue progresando hasta el fin de la primera semana, época en que adquiere su volumen y tensión máxima. La piel que lo recubre es de aspecto normal y no es dolorosa a la presión.

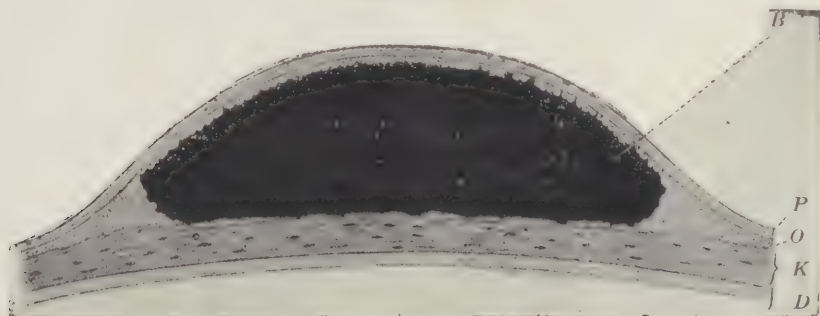
En el transcurso de la segunda semana, la proliferación del periostio da lugar a la aparición de dos síntomas que son característicos del cefalematoma: palpando el tumor en sus bordes, se tiene la impresión de que existiera un defecto en el hueso, pues el dedo que va de la parte sana al borde del tumor cae en una especie de cavidad; lo que en realidad existe es una proliferación perióstica de los bordes. El segundo síntoma es producido por la proliferación de todo el periostio desprendido, dando a la palpación la sensación apergaminada. (Véase fig. 9 pág. 98).

Ya en el transcurso de la segunda semana se inicia el proceso de reabsorción, proceso que tiene una duración variable entre 3 y 8 semanas, según el volumen del tumor. Hay casos en que el derrame persiste durante tres meses.

Como complicaciones del cefalematoma tenemos la supuración la que de ordinario es secundaria a pequeñas erosiones de la piel de la vecindad. El tu-

mor entonces en lugar de reducirse en su volumen se torna más tenso y voluminoso: la piel ligeramente edematosa se hace dolorosa a la palpación y la

Figura núm. 9



Esquema tomado a la obra de Pfandl y Schlossmann, que representa un corte de un cefalematoma de dos a tres semanas

B, derrame sanguíneo
P, periostio
O, osteofitos
D, dura madre
K, tejido óseo

temperatura febril. Como estos síntomas no siempre son constantes, se puede recurrir a la punción para hacer el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial.—Sólo puede prestarse a confusión con el meningocoele, del cual se diferencia desde luego por su localización: el meningocoele ocupa los sitios de las suturas o fontanelas y sufre variaciones de volumen, aumentando con el llanto, reduciéndose en parte a la presión lo que no se observa en el cefalematoma que ocupa la convexidad de los huesos deteniéndose al llegar a las suturas.

Tratamiento.—Al principio debe uno reducirse a proteger el tumor de los traumatismos externos y heridas que pudieran infectarlo mediante vendajes adecuados.

Producida la complicación de la supuración, el tratamiento quirúrgico será el de un absceso ordinario.

Hematoma del músculo esterno-cleido-mastoideo

Entre los traumatismos obstétricos debemos colocar esta afección producida por desgarradura de las fibras musculares del esterno-cleido-mastoideo con la formación del hematoma subsiguiente.

En su patogenia intervienen casi siempre maniobras que obligan a una rotación extrema de la cabeza sobre el tronco con extensión exagerada de uno de los músculos mencionados en el cual se produce la lesión. Pero también puede observarse después de partos espontáneos, pero en este caso, ha existido una rotación muy grande de la cabeza fetal.

Sintomatología.—Poco después del parto o al cabo de algún tiempo, observamos la aparición sobre el esterno-cleido-mastoideo y de ordinario sobre su rama esternal, de un tumorcito de tamaño variable, llegando hasta el de un huevo de paloma, casi siempre indoloro a la palpación, recubierto de piel sana o ligeramente edematosa, de consistencia cartilaginosa.

El cuello presenta algunas veces, una tortícolis con inclinación del lado sano o del opuesto, algunos casos tienen, empero, sus movimientos completamente normales.

Evolución y Pronóstico.—El hematoma en estudio desaparece en la mayoría de los casos en el espacio de 4 a 8 semanas sin dejar vestigios; en el punto correspondiente a la hemorragia se forma tejido cicatricial conjuntivo, pero no acortamiento del músculo. Hay casos, empero, en que la tortícolis es persistente.

El tratamiento consiste en masaje y movilización precoz. Los casos que se presentan tarde a nuestro tratamiento, deben sometérseles también a los movimientos pasivos especialmente si se acompañan de tortícolis.

PARALISIS OBSTETRICAS

Las que se observan son casi exclusivamente las del plexo braquial y las del facial.

PARALISIS DEL PLEXO BRAQUIAL

Etiología y Patogenia.—Interviene de ordinario una compresión o estiramiento del plexo braquial en las proximidades del punto de Erb, por maniobras brutales efectuadas durante el parto. El traumatismo puede ser directo comprimiendo el operador el plexo con sus dedos o con las eufaras del forceps en la fosa supra-clavicular o indirecto haciéndose la compresión por intermedio de la clavícula.

Las estadísticas de Shoemaker y Stransky, revelan la verdad de este acerto, pues sólo en un 2 a 8 % de los casos de parálisis braquial obstétrica el parto fué espontáneo en el 95 % de los casos, hubo aplicación de forceps o maniobras para la extracción del feto. Es de notar además la mayor frecuencia de esta lesión en la clientela de ciertas parteras o médicos poco cuidadosos en su técnica.

La distocia por estrechez de la pelvis (en las raquítics, por ejemplo) es causa también de muchas parálisis de origen obstétrico.

Anatomía patológica.—El estudio anátomo-patológico de estas parálisis es aún incompleto porque rara vez hay oportunidad de autopsiar un caso reciente; la mayoría de las observaciones se refieren a casos operados. En algunos de ellos, no se encuentra lesión externa alguna, suponiéndose que la parálisis sea consecutiva al estiramiento exagerado de las fibras nerviosas. En otros casos, se constata la presencia de pequeños hematomas alrededor de las ramas del plexo; finalmente en otros enfermos hay verdadero desprendimiento por ruptura de los troncos nerviosos y aún arrancamiento de las raí-

ces posteriores entre los ganglios y la médula. Oppenheim, que ha tenido ocasión de estudiar casos análogos, ha constatado degeneraciones en las fibras nerviosas y formación de tejido cicatricial alrededor de la lesión.

Sintomatología.—En el estudio de la sintomatología de la parálisis braquial obstétrica debemos distinguir dos tipos: el superior llamado también de *Duchenne-Erb*, producido por una lesión de la 5.^a y 6.^a rama cervical y el tipo inferior, llamado también de *Klumpke*, donde la lesión ataca sobre todo la 8.^a raíz cervical y 1.^a dorsal. El primer tipo es el más común, en el 80 % de los casos de la estadística de Stransky.

Figura núm. 10



Parálisis obstétrica (Sala III, Hospital Ramos Mejía)

Al estudiar el primer tipo de parálisis obstétrica braquial debemos recordar que de la 5.^a y 6.^a rama cervical se originan los nervios músculo-cutáneo, que inerva el biceps y braquial anterior, el circunflejo que inerva el deltoideo y finalmente el nervio radial que inerva los extensores y supinadores. Como también suele estar afectado el gran redondo, el gran serrato, y el infraespinoso notamos la siguiente sintomatología: la elevación del brazo es completamente imposible (parálisis del deltoideo) la flexión del antebrazo sobre el brazo, tampoco se puede efectuar (parálisis del biceps y braquial anterior) la rotación del hombro hacia afuera no se efectúa (parálisis del músculo escapular) en cambio los movimientos de los dedos y la muñeca están conservados.

El brazo cae completamente flácido, adosado al tronco y en rotación interna mostrando la palma de la mano, síntoma que alarma a la madre muchas veces ya desde el primer baño que recibe el recién nacido.

Véase fig. 10).

La sensibilidad puede estar intacta o sólo alterada en forma de hipoestesia o anestesia en el territorio inervado por los músculos citados: región externa del brazo, hombro y escapula.

Las reacciones eléctricas no tienen en el recién nacido la importancia que poseen más tarde, pues en esta edad de la vida ya fisiológicamente están muy disminuidas y es frecuente observar una contracción perezosa, como sucede en la reacción de degeneración.

En el tipo inferior de Klumpke, la lesión comprende la 8.^a raíz cervical y la 1.^a dorsal de donde derivan los nervios mediano y cubital; la parálisis comprende sobre todo los flexores de la mano, los músculos de la eminencia tenar e hipotenar, y los interoseos y los trastornos sensitivos, cuando existen, atacan a la parte interna del antebrazo y a los dedos.

A estos síntomas se une, en la parálisis de tipo inferior, la miosis y la

estrechez de la hendidura palpebral, por participación de las ramas del simpático incluida en la rama comunicante de la 1.^a dorsal.

Estos dos tipos pueden combinarse produciendo la parálisis total del brazo, lo que es relativamente raro.

Como síntomas comunes a ambas formas citaremos: la disminución o abolición de los reflejos, y una atrofia muscular rápida y precoz, que se manifiesta por aplanamiento del hombro y adelgazamiento de la región bicipital del brazo. Las salidas óseas como el acromio y la apófisis coracoides se hacen netamente visibles.

Cuando la parálisis persiste, el desarrollo óseo sufre un retardo considerable y el miembro paralizado es más corto que el sano. Hay además en el lado enfermo trastornos tróficos diversos, como enfriamiento, desarrollo piloso, etc.

Evolución y Pronóstico.—En la mayoría de los casos la parálisis retrocede, siendo el pronóstico tanto más benigno, cuanto menos extendida es la lesión y cuanto más pronto se ha comenzado el tratamiento. La curación tiene lugar en un período de tiempo de uno a tres meses. Hay, empero, casos resistentes al tratamiento médico, probablemente por desgarradura del plexo, en los cuales la parálisis y la atrofia son definitivas; estos casos, más comunes de observar en las presentaciones de nalgá, que han exigido maniobras enérgicas, se acompañan a veces de fracturas o desprendimientos epifisarios del húmero. En general toda parálisis que no cura en el transcurso del 4.^o mes es de temer que siga este camino.

La presencia o ausencia de la reacción de degeneración puede servirnos también para establecer el pronóstico, pero para que tenga algún valor, no debe ser hecha antes de la 7.^a u 8.^a semana.

Diagnóstico diferencial.—Es sobre todo difícil distinguir la parálisis braquial obstétrica de la fractura de la cabeza del húmero o desprendimiento epifisario, tanto más cuanto que ambas lesiones, pueden encontrarse reunidas. Es la radioescopia la que nos dará la clave del diagnóstico.

Con la pseudo-parálisis de Parrot y la poliomiелitis, el diagnóstico diferencial es fácil, pues estas afecciones se presentan en una época posterior de la vida. Lo mismo sucede en la osteomiелitis.

Las parálisis consecutivas a hemorragias intracranéicas son comúnmente de tipo hemipléjico.

Tratamiento.—El profiláctico pertenece al dominio de la Obstetricia y, por lo tanto, no nos ocuparemos de él.

En los primeros días de producida la parálisis, uno debe contentarse con envolturas secas calientes algodónadas. Al cabo de una semana se comienzan las aplicaciones eléctricas y los masajes. En las primeras se empleará la corriente eléctrica farádica, si aun existe reacción a ella. En caso contrario se empleará la galvánica de una intensidad de 6 a 10 mma. durante cinco minutos diarios, hasta que la mejoría se produzca.

En los casos rebeldes, que no han cedido al tratamiento médico al cabo de tres o cuatro meses, se puede tentar la neurorrrafia, que ha dado buenos resultados en manos de cirujanos como Mikulicz y otros.

Si la atrofia y la contractura secundaria invaden el miembro se recurre al tratamiento ortopédico y a la trasplatación tendinosa.

PARALISIS FACIAL

Las dos terceras partes de los casos de parálisis facial del recién nacido, obedecen a aplicaciones de forceps y los que no responden a esta etiología son debidas a compresiones que sufre el cráneo fetal por las eminencias de la pelvis materna: promontorio y sínfisis. Lo común es que la lesión sea periférica por compresión o tracción de las ramas del facial a su salida del agujero estilo-mastoideo. (De ordinario la compresión por el forceps tiene lugar en el punto en que el facial cruza la rama ascendente del maxilar inferior). Sólo en raros casos la parálisis es de origen central por agenesia nuclear o hemorragia intracraneana en el trayecto intra-óseo del nervio.

La sintomatología es la conocida de esta parálisis: desviación de la comisura bucal del lado sano cuando el niño llora, lagopltalmo, etc.

La parálisis es de ordinario unilateral y no impide la succión.

Su evolución es benigna curando completamente al cabo de 4 a 6 semanas y sólo en casos excepcionales persiste indefinidamente. Hay otros que curan aún después de un año de evolución.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las parálisis de origen central por agenesia de los núcleos del facial, de ordinario doble, persistente y que no comprende el facial superior.

El tratamiento consiste en las aplicaciones de corriente farádica o galvánica como indicamos en la parálisis braquial, su duración no debe exceder de cinco minutos y hacerse las aplicaciones todos los días.

CAPITULO IX

Afecciones del ombligo

Los primeros movimientos respiratorios que efectúa el niño suprimen la circulación placentaria mediante el descenso de la presión sanguínea y la contracción de las fibras elásticas en que son ricos los vasos umbilicales. Y como estos últimos carecen de vasa-vasorum, sufren rápidamente en presencia de una atmósfera seca, una momificación que tiene como resultado la caída de los restos del cordón entre el 4.º y 6.º día. Suprimida así la circulación umbilical, tiene lugar en la parte abdominal de sus vasos un proceso de trombosis y la herida umbilical cicatriza antes del fin de la tercera semana.

Así, pues, la profilaxia de las afecciones del ombligo exige una técnica cuidadosa en los siguientes tres puntos: 1.º Ligadura del cordón; 2.º Tratamiento de los restos del mismo; 3.º Tratamiento de la herida umbilical una vez caído el cordón. En cuanto al primer punto, la mayoría de las clínicas obstétricas han adoptado el siguiente procedimiento: no ligar inmediatamente después del parto el cordón, sino dejar transcurrir unos 5 a 10 minutos, hacer la ligadura con seda u otro material aséptico a unos 7 a 10 centímetros del ombligo. En cuanto a la indicación de practicar una segunda ligadura al ras del ombligo, con el fin de facilitar el tratamiento aséptico de la llaga umbilical, no la aconsejamos por los peligros de una hemorragia secundaria.

El tratamiento de los restos del cordón (una vez dado el primer baño en las mejores condiciones de asepsia posible), consiste en cubrir esos restos en gaza esterilizada y favorecer su desecación empleando polvos de dermatol esterilizado y haciendo el vendaje no muy impermeable, para no dificultar esa desecación y al mismo tiempo no tan flojo, que su deslizamiento ponga al descubierto y favorezca su infección. Para conseguir estas condiciones se recomienda el empleo de vendas elásticas.

Este vendaje no debe ser renovado hasta que se produzca la caída del cordón, es decir, entre el 4.º y 7.º día.

Caídos los restos del cordón, queda una herida algo húmeda que cicatriza en unos 8 días, es decir, al final de la segunda semana de la vida. Hasta que la cicatrización sea completa es menester seguir vendándola y recubriéndola con polvos de dermatol.

ANOMALIAS DEL CORDON

Hernia del cordón.—Esta anomalía en la obliteración del anillo umbilical, deja a éste abierto y trae consigo la formación de un saco herniario de dimensiones variables formado por el peritoneo, el amnios y una delgada capa de la gelatina de Wharton. Dentro de este saco herniario pueden encontrarse no sólo las ansas intestinales, sino también el hígado, el bazo, etc.

En las grandes hernias no quedan ni restos del anillo umbilical y aun los mismos músculos rectos pueden estar ausentes. Esta anomalía, que según Estor, data de una época embrionaria anterior al tercer mes de la vida intrauterina, puede acompañarse de otras anomalías como ectopia vesical, malformaciones de los órganos genitales, etc.

En las hernias del cordón propiamente dichas, el anillo umbilical existe, pero no se ha obliterado, los músculos rectos están también presentes. El tamaño de estas hernias es variable desde el de una nuez a la cabeza de un feto; la resistencia de sus membranas es a veces débil rompiéndose en el momento del parto.

Su **patogenia** es muy discutida: Ahlfeld cree en la persistencia del conducto dotiéntérico; Aschoff en la persistencia de la concavidad de la columna vertebral en su porción dorsal, hecho que se observa fisiológicamente en los primeros tiempos de la vida embrionaria. Su persistencia dificultaría la obliteración de la pared ventral.

Tratamiento.—Estas hernias abandonadas a sí mismas sufren un proceso de esclerocel y matan al niño fatalmente: raros son los casos de curación espontánea por un proceso de granulación y obliteración consecutiva.

Por lo tanto, el tratamiento no puede ser sino operatorio y cuanto más temprana es la operación hay mayores probabilidades de éxito. Con la operación ha disminuído la mortalidad del 70 al 30 %.

En cuanto a los métodos operatorios empleados son diversos: préfiérese la abertura completa del saco herniario, reponer su contenido y suturar la herida. El método extraperitoneal de Olshausens sólo da resultado en las hernias pequeñas.

INFECCIONES DEL OMBLIGO

Cuando la llaga umbilical no es tratada con los cuidados de asepsia necesarios y a eso se agrega la presencia de un medio húmedo y caliente, favorable a las infecciones, éstas tienen lugar y la infección al principio localizada tiende a generalizarse, infectando los trombos arteriales y venosos. Se producen así una serie de afecciones de las cuales estudiaremos las más comunes e importantes.

Ellas pueden ser locales o generales: entre las primeras citaremos la blenorrea, el granuloma, las onfalitis y la gangrena; entre las segundas las trombo-arteritis y trombo-flebitis, las periarteritis y periflebitis.

Como medida profiláctica contra estas infecciones del ombligo, se recomienda además de una asepsia rigurosa, evitar el uso de desinfectantes líqui-

dos, pues ya hemos dicho que la humedad favorece su aparición, y debe uno reducirse al empleo de polvos secantes como el dermatol, etc.

Blenorrea umbilical

Esta afección, llamada también onfalitis catarral, es una complicación puramente local que tiene lugar algunas veces en el proceso normal de cicatrización del ombligo.

Su etiología es casi siempre infecciosa, proveniente los gérmenes, ya de los restos del cordón infectado, ya de la piel vecina.

Caído el cordón se presenta la llaga umbilical cubierta por una secreción serosa o sero-purulenta, limpiada la cual aparece una superficie granulosa. La piel vecina, de ordinario sana, cubre la llaga y favorece la retención de pus. La infección así producida invade en algunos casos las arterias

Figura núm. 11



Granuloma del ombligo

y venas umbilicales disolviendo parcialmente sus trombus y dando lugar a fístulas purulentas más o menos largas.

Aunque esta afección es puramente local, puede generalizarse siguiendo esta última vía.

El pronóstico de la blenorrea del ombligo es bueno siempre que no se presenten síntomas imputables a una generalización del proceso por las arterias hipogástricas. Convenientemente tratada cura en pocos días.

El tratamiento consiste en el empleo de un buen drenaje que impida el estancamiento del pus, vaciando las fístulas si existen. Lavajes con agua oxigenada y tratamiento posterior con polvos secantes de dermatol, etc.

Granuloma del ombligo

Como consecuencia de la blenorrea umbilical puede observarse en algunos casos la aparición de un pequeño tumor de tamaño variable (desde un grano de arroz a una almendra) llamado granuloma, de superficie roja e irregular. Cuando su tamaño es grande hace prominencia en la superficie cutánea, cuando por el contrario es chico, es fácilmente cubierto por los bordes de la piel que rodea el ombligo (fig. 11 pág. 105).

Como tratamiento se hacen toques cotidianos con lápiz de nitrato de plata, con lo cual se obtiene la cicatrización del tumor. Si éste fuera voluminoso se le extirpa con tijera previa ligadura del pedículo o empleando el termo o galvano cauterio.

El pronóstico es, pues, bueno desapareciendo pronto con un tratamiento conveniente.

Onfalitis

Bajo esta denominación se comprende la inflamación de la piel que rodea la llaga umbilical. La infección parte del ombligo mismo o de pequeñas grietas y fisuras de la piel. Esta última aparece roja, edematosa e infiltrada, sobresaliendo en forma cónica.

Como el niño atacado de onfalitis reacciona a todo contacto o tensión de la parte enferma con fuertes dolores, la respiración se hace muy superficial y de tipo invertido, es decir, torácica, los muslos están flexionados e inmóviles.

La onfalitis se presenta entre la segunda y tercera semana de la vida, una vez caídos los restos del cordón.

Los casos graves con invasión de los vasos umbilicales, produciendo arteritis y flebitis, se acompañan de fiebre, postración, inapetencia, etc.

La evolución es de ordinario benigna hacia la curación espontánea, pero en los casos de gran intensidad, se puede observar la formación de abscesos y aún de peritonitis mortales por perforación de la pared.

El tratamiento consiste en el empleo de fomentaciones calientes y el uso de sustancias desinfectantes y si hay formación de abscesos se hace la incisión y drenaje amplio.

Gangrena del ombligo

Es la más grave de las afecciones locales de esta región, felizmente ella tiende cada día a ser más rara gracias a los modernos cuidados de asepsia en el tratamiento del cordón.

La gangrena del ombligo puede ser secundaria a una de las afecciones sépticas que hemos descrito anteriormente o presentarse como una complicación de una septicemia en débiles congénitos o prematuros, en este caso la infección se hace por vía sanguínea.

La sintomatología clínica es análoga a la de las afecciones similares: alrededor de la herida umbilical aparece una zona de tejido que sufre rápida-

mente un cambio marcado de coloración propio de la gangrena, despidiendo un olor fétido y penetrante, finalmente la parte gangrenada se mortifica y cae, dejando una pérdida de sustancia más o menos considerable. Esta zona de mortificación, rodeada de tejido inflamatorio, puede extenderse en superficie o en profundidad y llegar hasta el peritoneo produciendo peritonitis rápidamente mortales. En casos benignos y en particular en recién nacidos en buen estado de nutrición, producida la pérdida de sustancia, se forma un tejido de granulación que cicatriza y cura totalmente.

El pronóstico es grave, pues la mortalidad se eleva al 85 % de los casos atacados. El tratamiento consiste ante todo en cuidar el estado general, mediante la alimentación a pecho y localmente por la aplicación de líquidos desinfectantes como el agua oxigenada, etc. En ciertos casos se puede tentar la destrucción del tejido mortificado mediante el empleo del termo o galvano-cauterio hasta llegar al tejido sano.

Trombo-arteritis y peri-arteritis umbilical

Las onfalitis catarrales o ulcerosas producen con frecuencia la infección de los vasos umbilicales: ya sea directamente, pasando la infección al trombo arterial o venoso, ya más comunmente por el tejido que los rodea, peri-arteritis o peri-flebitis.

La disposición anatómica del tejido que circunda a las arterias umbilicales, cuyo espesor es doble del que se halla alrededor de la vena, hace que las peri-arteritis sean mucho más frecuentes que las peri-flebitis. Así Runge, sostiene que entre las afecciones del ombligo con tendencia a generalizarse la peri-arteritis es la más común. La infección se hace por la gelatina de Wharton y los linfáticos que acompañan a la arteria umbilical en su trayecto abdominal.

En cuanto a la etiología de esta afección es varia: pueden intervenir gérmenes diversos, como el estreptococo, el estafilococo, el bacilo coli encontrado por Porak y Durante, el bacilo pioicánico constatado por Wassermann, etc.

Sintomatología.—El diagnóstico de esta afección es en muchos casos difícil porque transcorre con una sintomatología muy pobre. En los casos leves no hay fiebre o ésta es poco elevada y el estado general permanece apenas alterado, con estacionamiento de peso o pequeño descenso; estos casos no son de ordinario diagnosticados y curan espontáneamente por reabsorción del pus y formación de tejido cicatricial. Pero aun en los casos graves, que terminan con la muerte inesperada del recién nacido, el diagnóstico es muchas veces oscuro.

Sospechada la afección por la presencia de una onfalitis, se procura palpar el trayecto de la arteria umbilical que aparece como un cordón duro, y comprimiéndolo de abajo hacia arriba, se consigue a veces hacer fluir pus. También es posible con una sonda fina, seguir el trayecto del vaso y extraer una cierta cantidad de pus. Otras veces la herida umbilical aparece en perfectas condiciones y el sondaje a que hemos hecho referencia es impracticable porque la infección sólo empieza a uno o más centímetros del ombligo, en semejantes condiciones se comprende que el diagnóstico presente dificultades enormes.

Aunque la mayoría de las veces la afección es puramente local, hay casos en que la infección se propaga a todo el trayecto del vaso arterial, acompañándose de fiebre alta y síntomas de una verdadera septicemia a que nos referimos en otro lugar. Se observa también en otros casos la formación de abscesos prepéritoneales que extendiéndose hacia abajo pueden llegar hasta las bolsas y los muslos. Finalmente hay peri-arteritis que forman abscesos metastáticos en diversos órganos como el pulmón, las articulaciones, etc., etc.

Anatomía patológica.—En la autopsia se encuentran ambas arterias espesadas en todo o en parte de su trayecto, la cavidad ocupada por una masa purulenta, su pared engrosada edematosa. En el resto del organismo se encuentran las lesiones propias de la septicemia. Ya hemos hecho notar que en los casos no sospechados, es la autopsia la que revela la causa de la muerte inesperada de muchos recién nacidos, mostrando las lesiones típicas de una peri-arteritis o trombo-arteritis.

Evolución.—Es variable como acabamos de ver: en general se inicia entre la 2.^a y 3.^a semana de la vida; en los casos leves la curación es de regla, en los acompañados de septicemia o toxemia por el contrario terminan de ordinario con la muerte. El pronóstico varía, por otra parte, con el estado de nutrición del recién nacido, su debilidad congénita o adquirida, etc., etc.

Tratamiento.—Sólo da resultado cuando la afección es puramente local, tratándose entonces por procedimientos quirúrgicos de drenar el foco purulento. En caso de septicemia se hace el tratamiento general y sintomático correspondiente.

Flebitis y periflebitis

Esta afección felizmente más rara que la anterior, por razones anatómicas que hemos expuesto, es al mismo tiempo mucho más grave porque se acompaña siempre de septicemia.

Su etiología y patogenia es análoga a la de la arteritis.

Extendiéndose la infección rápidamente al hígado, se acompaña de una ictericia muy intensa, con eliminación de pigmentos por la orina y acolia de las materias fecales. Al mismo tiempo aparece fiebre alta y los demás síntomas de una septicemia. Localmente es poco lo que se observa en el ombligo, apareciendo muchas veces de aspecto normal sin que sea posible extraer pus.

A la autopsia se constata una hepatitis difusa o la presencia de abscesos hepáticos múltiples, con edema de la cápsula de Glisson y peritonitis, agregándose las lesiones propias de una septicemia.

El pronóstico es absolutamente fatal y el tratamiento ineficaz.

CAPITULO X

LAS GLANDULAS MAMARIAS DEL RECIEN NACIDO

Ingurgitación.—Las glándulas mamarias del recién nacido, apenas apreciables en los tres primeros días, sufren entre el 3.º y 4.º un aumento considerable, llegando a adquirir el tamaño de un garbanzo. Ya en esa época se obtiene a la presión algunas gotas de líquido turbio con los caracteres de la leche calostrál.

Entre el 5.º y 6.º día después del parto, la cantidad de secreción aumenta, los pechos se ingurgitan adquiriendo el tamaño de una cereza o una nuez. La expresión da salida a un chorro de leche, con los caracteres de la leche madura. Naturalmente que el grado de hipertrofia o secreción sufre variaciones individuales considerables y no siempre está en relación con la capacidad funcional de la glándula mamaria de la madre, aunque de ordinario, como sostiene Baseh, cuando la madre tiene mucha leche, su lactante sufre de una mayor ingurgitación de las mamas.

Al final del primer mes la secreción desaparece y sólo en casos excepcionales persiste por mayor tiempo.

Esta secreción mamaria se produce en los recién nacidos a término tanto varones como mujeres y sólo falta en los prematuros o débiles congénitos. Se trata de una verdadera función glandular, provocada por las mismas causas que en la madre y que hemos estudiado en su lugar.

El tratamiento de la ingurgitación provocada por esta secreción se reduce a la aplicación de fomentos fríos de solución de ácido bórico y compresión ligera. No debe vaciarse la glándula por la expresión como acostumbra hacer el vulgo, pues favorece la continuación de la secreción y con ella de la ingurgitación.

Mastitis.—Es la infección parenquimatosa o intersticial de la glándula mamaria del recién nacido. Lo mismo que ocurre en las mastitis de la madre la infección comienza en los conductos galactóforos llenos de leche. El pecho se hincha y la parte vecina se pone roja y edematosa, trayendo un poco de hipertermia en el recién nacido. Aparecen estas mastitis entre la segunda y tercera semana de la vida y cuando son unilaterales son fácilmente diagnosticables. En casos graves la infección invade los territorios vecinos y puede ser el punto de partida de una septicemia. Otras mastitis van a la supuración.

El tratamiento es semejante al de las mastitis maternas: la aspiración por el método de Bier, los fomentos fríos y la incisión en caso de supuración. Esta incisión debe ser radial y superficial.

No debe confundirse con la mastitis la simple ingurgitación del pecho.

CAPITULO XI

INFECCIONES DEL RECIEN NACIDO

Generalidades.—En la época designada del recién nacido constátase el fenómeno curioso de que el organismo es sumamente sensible para ciertas infecciones, como las que clasificamos con la designación clínica de septicemias, mientras que parece tener una especial resistencia o inmunidad para otras como el sarampión, la escarlatina, etc.

Czerny y Keller atribuyen esa falta de resistencia del organismo del recién nacido a la infección a su excesivo tenor en agua, el que va disminuyendo con los progresos de la edad. Otros autores piensan más bien en la pequeña cantidad de anticuerpos existentes en el recién nacido.

Más difícil es explicar la relativa inmunidad que posee el recién nacido contra determinadas enfermedades específicas, inmunidad que pareciera ser transmitida por la madre en el transecurso del embarazo, pues como piensa Ehrlich no es posible suponer la inmunidad concepcional o transmitida por los elementos constitutivos del huevo. Siendo así, ¿trátase de una inmunidad activa o pasiva? En condiciones fisiológicas la parte fetal de la placenta es impermeable a los gérmenes y sus toxinas y, por lo tanto, no se puede pensar en la posibilidad de una inmunidad activa, sino en condiciones patológicas, es decir, cuando la barrera placentaria es franqueada.

En cuanto a la inmunidad pasiva, es decir, al pasaje directo al través de la placenta de los anticuerpos formados en el organismo materno, las opiniones difieren: Behring, Römer y otros autores dicen no haberlo podido comprobar y llegan a sostener que el filtro placentario es impermeable a sustancias tan complejas. Por el contrario numerosos otros autores admiten la posibilidad de ese pasaje de anticuerpos. Son especialmente interesantes en este sentido los estudios de Wegelius, que inyectado a animales embarazados toxina tetánica, vibriones y bacilo coli constató en la sangre del feto un mayor tenor en anticuerpos que en la materna, llegando a la conclusión de que la placenta obra, respecto a la receptibilidad de esas sustancias, no como un simple filtro, sino como un órgano de función electiva.

En cuanto al pasaje de anticuerpos por la secreción láctea las experiencias de Ehrlich y otros autores han demostrado su posibilidad, pero prácticamente su importancia es secundaria a la inmunidad que el niño adquiere por vía placentaria. Empero, en el recién nacido, este medio de inmunización pasiva tiene mayor importancia que en una época más avanzada de la vida por la sencilla razón que su intestino, aun no completamente formado, se ha-

ce permeable a los anticuerpos, lo que no sucede en otras épocas de la vida.

La nula o escasa receptibilidad del recién nacido y del lactante en el primer trimestre al sarampión y a la escarlatina, es, según von Pirquet, una prueba de la existencia de esa inmunidad pasiva que recibe el niño de la madre, la que casi siempre ha tenido esas enfermedades. La contraprueba la tenemos en aquellos casos en que enfermado la madre de sarampión en el transcurso del embarazo tenga un parto prematuro y el niño nazca con los síntomas de la enfermedad. Cítase también el caso de la epidemia del año 1862, en Islandia donde hacía varios años no se habían observado casos de sarampión y donde, por lo tanto, las madres no habían podido transmitir esa inmunidad pasiva a sus hijos. Pues bien: en la mencionada epidemia, los recién nacidos enfermaron con igual frecuencia que los lactantes de más edad.

Para explicar los casos en que la madre adquiere el sarampión o la escarlatina después del parto y amamantando a sus hijos menores de tres meses, no los infectan, habría que admitir que la composición del organismo del recién nacido y lactante de menos de tres meses es impropia para la pululación de ciertos gérmenes; por la falta de receptores, como dicen los que siguen la teoría de Ehrlich.

Si existen estadísticas que contradigan lo dicho, es como sostiene Reuss, debido probablemente a errores de diagnóstico. En efecto, es fácil confundir el sarampión y la escarlatina con erupciones morbillosas o escarlatinosas frecuentes en esta edad. Con el fin de evitar esa confusión no debe establecerse el diagnóstico de sarampión sino cuando se constaten las manchas de Koplik o la leucopenia y el de escarlatina, sino cuando la sintomatología es característica.

Las infecciones para las cuales el recién nacido es por el contrario muy sensible son las siguientes:

Difteria

Es junto con el sarampión y la escarlatina una afección para la cual el recién nacido tiene poca receptibilidad. Esto se puede demostrar fácilmente por la intra-dermo reacción de Schick con toxina diftérica, la que casi siempre da resultado negativo (en el 84 % de los casos, según Kassowitz) y por la relativa rareza de su observación en esta época de la vida. (Por nuestra parte no la hemos visto nunca en el recién nacido).

En el recién nacido, como en el lactante tierno, la localización tonsilar o laríngea de la difteria es rara, siendo más común la *rinitis purulenta y sanguinolenta*. El diagnóstico de esta rinitis diftérica debe ser cuidadosamente hecho, pues por una parte hay rinitis febriles y purulentas en el recién nacido que son causadas por otros gérmenes, y por otra el bacilo pseudo-diftérico, que se encuentra en algunas de estas rinitis, sólo puede ser distinguido del de Löffler por sus caracteres culturales. La rinitis purulenta y sanguinolenta de la heredo-sífilis es de ordinario apirética.

Como localizaciones casi propias de la difteria en el recién nacido por su rareza en otras épocas de la vida, citaremos su propagación al esófago, al intestino, a la herida umbilical, y aun al pene en los circuncidados.

Dada la escasa receptibilidad del recién nacido para esta enfermedad, no

deberá interrumpirse la lactancia, cuando la madre contraiga la difteria, aislando sin embargo después de las tetadas y haciendo una inyección preventiva de suero cuando la reacción de Schick dé resultado positivo.

El pronóstico de la difteria en el recién nacido es grave, según Ritter von Reuss. Por nuestra parte aun no tenemos experiencia, como lo hemos dicho.

El tratamiento es el seroterápico, empleando inyecciones relativamente grandes para la escasa edad del paciente y su exiguo peso. Aconsejamos no emplear menos de 1500 unidades por vez.

Coqueluche

Esta afección ataca con más frecuencia que la anterior al niño en los primeros días de su vida. Por nuestra parte hemos tenido ocasión de observarla en dos enfermitos de menos de dos semanas: en los dos los ataques fueron francos con la reprise característica ambos fueron contaminados por sus hermanos que padecían en esa época de tos convulsa.

Dada esta escasa inmunidad del recién nacido para la coqueluche, su aislamiento en un medio contaminado debe ser riguroso, por el peligro que en esta edad representa una posible complicación como la bronco-neumonía.

El fácil contagio de la coqueluche en las dos primeras semanas es facilitada por las condiciones anatómicas del árbol respiratorio, sumamente corto y por el hecho de que el recién nacido es receptible para los gérmenes piógenos.

La sintomatología y la terapéutica de la enfermedad es en todo semejante a la que estudiaremos en una época posterior. Diremos tan sólo acá, que los dos casos por nosotros observados curaron rápidamente con la vacuno-terapia lo que tal vez modifique el pronóstico un tanto severo que hacen los pediatras antiguos.

Influenza o gripe

En esta afección la inmunidad del recién nacido es pequeña, lo que hace que la frecuencia de las afecciones gripales sea grande lo mismo que en lactantes de mayor edad.

El diagnóstico es además dificultado por la frecuencia con que evoluciona bajo las apariencias de un trastorno nutritivo de origen alimenticio. Es, empero, más común que empiece como de ordinario por un catarro de las vías respiratorias, que cuando se trata de un medio infectado, es fácilmente atribuido a su causa verdadera.

Viruela y vacunación

El recién nacido y el lactante, es sumamente sensible a la infección variólica y si los casos de esta enfermedad que se presentan a nuestra observación son excepcionales, es porque la dolencia se hace rara por la vacunación obligatoria.

Infectada la madre en el embarazo, se produce de ordinario el abor-

to o parto prematuro y entonces puede constatarse que el niño ha sufrido una infección por vía placentaria. El parto prematuro no es, empero fatal y el niño puede nacer a término presentando señales de una infección intrauterina ya curada como: cicatrices de pústulas, descamación, etc.

Los autores que como Bollinger, Curschmann, Willigen, etc., han podido observar epidemias de viruela en el recién nacido, hacen resaltar la gran mortalidad en esta época de la vida. Willigen en una estadística de ocho casos de viruela en embarazadas que produjeron el parto prematuro, observó 5 casos de muerte en el recién nacido por viruela, pocos días después del parto.

Dada la gran receptibilidad del mamón humano por la viruela desde su nacimiento, está indicado practicar la vacunación lo más temprano posible aun en las dos primeras semanas. Por otra parte, la vacunación en el recién nacido tiene ventajas indiscutibles: la reacción local y general que produce es poco intensa, falta la fiebre y la hipertrofia ganglionar que se observa en otras edades. Ahora no siempre el resultado de la vacunación es positivo en esta época, porque muchos recién nacidos, hijos de madres vacunadas reciben de ésta cierto grado de inmunidad.

Erisipela

Para esta dermatitis estreptocócica, presenta el recién nacido una gran receptibilidad, pudiendo enfermarse ya en la vida intrauterina. En efecto, diversos autores relatan casos de recién nacidos (hijos de madres que han sufrido de erisipela durante el embarazo) que al nacer presentaban descamaciones más o menos generalizadas, indicio de una infección erisipelatosa transcurrida en la vida intrauterina. Otros dudan del hecho, pues les parece extraño que una infección tan grave como la erisipela en la vida extrauterina, transeurra con tanta benignidad en la intrauterina.

El punto de partida más frecuente de la erisipela en el recién nacido es la herida umbilical o los órganos genitales, aunque puede serlo también cualquier erosión o pérdida de substancia. Son especialmente peligrosas como focos de infección del recién nacido, las endometritis estreptocócicas de las púerperas.

Hace su aparición comúnmente al final de la primera semana o en el transcurso de la segunda. Por lo demás, presenta una sintomatología idéntica a aquella en que se manifiesta en otras épocas de la vida: comienza por una hinchazón roja y edematosa de la piel, con calor y dolor local, la piel se torna tensa y lisa y aparece fiebre alta. La hinchazón comienza en el punto de infección.

En la erisipela del recién nacido hay, empero, algunas particularidades que es menester tener presente: cuando se presenta en la piel del abdomen como lo ha hecho notar Knopfmacher, respeta de ordinario una zona horizontal que pasa por el ombligo; 2.º, en el recién nacido el límite entra la parte sana y enferma no es tan marcado como en el adulto; 3.º, Nohl llama la atención sobre la presencia de procesos bullosos y necróticos especialmente sobre el escroto y grandes labios, dando lugar a pérdidas de substancia y cicatrices consecutivas.

El **pronóstico** de esta afección en el recién nacido es, como hemos dicho, grave; la mayoría de los casos son fatales y en la necropsia se constata la lesión correspondiente acompañada de septicemia o piohemia; degeneración paraneumática de los diferentes órganos, peritonitis purulenta, etc. Hergott atribuye la malignidad de la infección en el recién nacido a la falta de fagocitosis, lo que permite al estreptococo invadir con rapidez el sistema linfático. Este pronóstico no implica que no pueden observarse curaciones aun en procesos erisipelatosos extendidos.

Tratamiento.—El profiláctico consiste en el aislamiento riguroso tanto de la madre atacada de endometritis estreptocócica o de erisipela, como del niño atacado de erisipela que es sumamente contagioso tanto para la puérpera como para los otros niños si se trata de maternidades especialmente. El personal encargado del cuidado de uno, no debe intervenir en el del otro. En cuanto al alimento, deberá seguirse las reglas generales de la alimentación del recién nacido infectado, es decir, leche de pecho, pero en este caso ordenada para evitar el contagio de la madre.

El tratamiento curativo de la erisipela en el recién nacido es en todo semejante al del adulto y por el momento el que ha dado más resultado es el local, pues los resultados de la sueroterapia antiestreptocócica son aun dudosos.

Desde luego, trataremos en lo posible de limitar la región invadida, comprimiendo con tiras de leucoplastia las regiones sanas vecinas, pues esta compresión obtura los vasos linfáticos e impide que la enfermedad se extienda. En el sitio de la lesión se harán aplicaciones frías de una solución antiséptica, como ácido bórico al 4 % de agua oxigenada, etc. Se hace después fricciones metódicas de una pomada de ictiol al 50 % o de colargol al 10 ó 20 %.

Algunos autores recomiendan la aplicación del método de Bier.

En los casos graves se recurrirá al tratamiento seroterápico, aunque, como hemos dicho, sus resultados son dudosos.

Por lo demás, se emplearán los tónicos cardio-vasculares, la balneación, etc.

TETANO

Las condiciones de defensa contra esta infección son asimismo malas en el recién nacido. La inmunidad pasiva transmitida por la madre es nula y las condiciones fisiológicas de la edad facilitan la entrada del germen tetánico: la herida umbilical, los restos del cordón necrosado son medios de cultivo excelentes para el bacilo de Nicolaier. La fragilidad de la piel en el recién nacido hace que se erosione con facilidad y estas erosiones son otros tantos posibles puntos de entrada del germen.

En cuanto a la frecuencia del tétano en el recién nacido, tiende cada día a hacerse más raro, gracias a los cuidados de asepsia con que se trata actualmente el cordón, a pesar de esto se le observa aún entre nosotros en las clases menesterosas donde esos cuidados dejan mucho que desear.

Hay regiones en Sud América donde el tétano produce aún verdaderos estragos, constituyendo la causa más frecuente de mortalidad infantil: así en la Guayana francesa del 10 al 25 % de los recién nacidos mueren de tétano y entre los indígenas y negros es desgraciadamente muy común.

Etiología.—Es idéntica a la del adulto: su agente específico es el bacilo de Nicolaier, como lo ha demostrado Echerich inoculando a ratones con el producto del raspado de la llaga umbilical de recién nacidos tetánicos. Y si esta prueba no siempre da resultado positivo, es porque la llaga umbilical cura rápidamente habiendo dado ya, sin embargo, entrada al germen y sus toxinas.

El bacilo tetánico y sus esporos existen como es sabido en la tierra de los jardines que infectan fácilmente los pañales que se secan en ellos; se encuentra también en el polvo de las habitaciones, utensilios, instrumentos, etc., de donde es transportado fácilmente por la partera o personas encargadas del cuidado del recién nacido, hasta la llaga umbilical.

El período de incubación es de ordinario de una semana, apareciendo las primeras manifestaciones de la enfermedad al 7.º u 8.º día (mal de los siete días), pero hay casos en que es apenas de 2 a 3 días y otros en que la enfermedad se inicia en el transcurso de la tercera semana, aunque la puerta de entrada haya sido el ombligo.

El bacilo tetánico como el diftérico, produce al principio lesiones puramente locales, pero sus toxinas invaden pronto el organismo, siguiendo el trayecto de los nervios motores, probablemente los cilindroejes y llegando al sistema nervioso central se fija en las células motoras de la médula y del bulbo, formando combinaciones estables que tienen como resultado aumentar enormemente la excitabilidad de estos centros motores.

Sintomatología.—Durante el período prodrómico sólo se observa un cierto grado de intranquilidad y un llanto inmotivado y continuo, pero como es natural, este período pasa fácilmente desapercibido.

El primer síntoma que llama la atención de los padres es la *disfagia que causa el trismus* por contracción permanente de los maséteros. El niño es incapaz de succionar y rechaza, por lo tanto, el pecho. A la contractura de los maséteros se agrega la de los músculos de la faringe lo que aumenta aún más la disfagia.

Poco a poco la contractura se propaga a los otros músculos de la cara, cuello, tronco y extremidades. La frente aparece arrugada, los párpados cerrados, las mejillas duras con el surco naso-labial muy pronunciado, los labios contraídos y salientes, tomando la expresión fisionómica que es clásicamente conocida en medicina con el nombre de *risa sardónica*.

La contractura de los músculos del cuello produce cierto grado de opistótonos, los esterno-cleido-mastoides contraídos hacen saliencias apreciables.

Los miembros superiores apretados contra el tronco, los antebrazos flexionados sobre los brazos, los dedos igualmente en flexión, los miembros inferiores en adducción y extensión. Los músculos del tronco participan también en la contractura especialmente los del dorso, abdomen y diafragma. El cuerpo entero rígido como un palo, puede ser levantado como una sola pieza. (Véase fig. 12, pag. 116).

Aunque esta contractura existe atenuada de un modo permanente, sufre exacerbaciones en forma de ataques, motivados por excitantes diversos: térmicos, dolorosos, luminosos, a veces un simple contacto o una tentativa de alimentación. Entonces el niño se pone rígido, los diversos músculos son atacados de movimientos clónicos, convulsivos, la contractura del diafragma y de

los músculos respiratorios produce una respiración superficial acompañada de cianosis, el pulso es frecuente apenas perceptible.

Por otra parte, la intensidad de las contracturas es variable según los enfermos, habiendo casos leves en que se reduce a trismus y ligero opistótonos.

Figura núm. 12



Tétano del recién nacido.—Facies y aptitud tetánica
Sala III, Hospital Ramos Mejía

La temperatura es alta, pudiendo llegar hasta 41 y 42 grados. Hay, empero, tétanos afebriles. El tipo de la temperatura es intermitente.

La frecuencia con que el tétano se combina en el recién nacido con una septicemia de otra etiología hace que se observe a menudo la combinación de ambas sintomatologías.

Evolución y Pronóstico.—La evolución del tétano del recién nacido es aguda y rápida, terminando por la muerte en la mayoría de los casos entre el primero y cuarto día de enfermedad. La muerte se produce por asfixia, por contractura del diafragma o síncope cardíaco.

Cuando la enfermedad se prolonga por más tiempo del mencionado, las probabilidades de curación se tornan mayores.

Los siguientes hechos nos servirán de guía para establecer el pronóstico de relativa benignidad: la incubación larga, apareciendo los síntomas recién en la 2.^a y 3.^a semana de la vida; lo poco extendido de las contracturas, circunscribiéndose a la cara y cuello; la falta de ataques de convulsiones tónicas o cuando éstos son moderados; la fiebre baja; la duración larga de la

enfermedad, la posibilidad de alimentación a pecho y finalmente el tratamiento seroterápico precoz.

En general el porcentaje de mortalidad es enorme, llegando en los recién nacidos al 70 y 98 % según los diferentes autores. Parece que este elevado porcentaje de mortalidad ha disminuído algo desde el empleo del suero.

Diagnóstico diferencial.— El tétano puede ser confundido con las hemorragias cerebro-medulares del recién nacido: el carácter permanente de las contracturas en estas hemorragias, la pérdida del conocimiento y la invasión brusca a todas las regiones atacadas, las diferencian fácilmente. En caso de duda se puede recurrir a la punción lumbar, siendo el líquido céfalo-raquídeo sanguinolento en caso de hemorragia.

El trismus y el examen de este líquido céfalo-raquídeo, nos permiten diferenciar el tétano de la meningitis cerebro-espinal o las de otra etiología.

En la espasmofilia no existe trismus ni disfagia como en el tétano, por otra parte es raro que ella se presente en esta edad de la vida.

Las convulsiones clónicas que suelen acompañar a las infecciones de diferentes etiologías, no producen contracturas en el intervalo de los ataques y de ordinario se acompañan de coma que no se observa en el tétano.

Finalmente un examen atento permite despistar el trismus de causa puramente local como el flemón peri-amigdaliano, o la adenopatía o artritis del cuello.

Tratamiento.— Aunque el suero anti-tetánico sea incapaz de deshacer la combinación estable que la toxina tetánica ha formado con la célula nerviosa y, por lo tanto, de remediar el mal producido hasta el momento de su introducción en el organismo, no es menos cierto que siempre ignoramos la cantidad de esta toxina que aún circula libremente por los vasos linfáticos y troncos nerviosos, toxina que puede aún ser neutralizada por la antitoxina. Las estadísticas de mortalidad, después del empleo sistemático del suero, han revelado su descenso y, por lo tanto, su eficacia en determinados casos.

Nosotros lo empleamos metódicamente, desde el mismo momento en que el diagnóstico es hecho, observando la siguiente técnica: diez centímetros por vía subcutánea (empleando el suero del Instituto Pasteur) en las proximidades del punto de entrada (ombigo) otra dosis igual por vía intra-raquídea y otros diez centímetros por inyección intra-ventricular. En estas dos últimas inyecciones, se sigue la técnica clásica de extraer una cantidad igual de líquido céfalo-raquídeo, para evitar los inconvenientes de la compresión.

Estas inyecciones las repetimos diariamente hasta obtener la defervescencia y la mejoría de los síntomas clínicos.

Mediante semejante técnica hemos conseguido curar algunos tetánicos, la fotografía de uno de los cuales presentamos (véase fig. 12, pág. 116).

Como tratamiento medicamentoso contra las convulsiones es clásico el empleo de cloral a altas dosis, hasta 2 gramos en las 24 horas, dándolo en enemas de 0.50 gramos por dosis, repetidos cuatro veces por día.

Es natural que el reposo más absoluto debe reinar en la habitación del enfermo, evitando los ruidos y todo motivo de excitación.

El régimen alimenticio ocupa un puesto preponderante en el tratamiento del tétano. Como en esta dolencia la succión es muchas veces imposible por el trismus, la alimentación se debe hacer con cuchara, usando la leche de

pecho ordeñada. Si aún la cuchara fracasa, no hay más remedio que recurrir al gavage por la nariz, usando una sonda Nelaton N.º 12 ó 14 o en último caso a los enemas alimenticios.

SEPTICEMIA DE LOS RECIEN NACIDOS

Concepto.—El término de septicemia tiene en el recién nacido como en el adulto, *un significado puramente clínico*, pues bacteriológicamente hablando, abarca casi todas las enfermedades bacterianas, pues en casi todas ellas hay pasaje de gérmenes (Bacteriemia) o de sus toxinas (Toxemia) al torrente circulatorio. Si se la emplea en la clínica, es para designar las bacteriemias o toxemias producidas por gérmenes no específicos o que producen afecciones diversas como el estreptococo, el estafilococo, etc. Cuando estas bacteriemias tienden a localizarse en determinados órganos produciendo focos metastáticos de pus, se dice que hay una *piemia*.

Conservamos, pues, el término de septicemia, porque, como lo hace notar Ritter von Reuss, no estamos actualmente en condiciones, por la sola sintomatología del cuadro clínico, de fijar su naturaleza etiológica, y así es materialmente imposible distinguir, por los solos síntomas la estreptemia, de la estafilemia o colibacilemia.

Las septicemias en el recién nacido, antiguamente muy frecuentes, se hacen con los progresos de la asepsia cada día más raras; sin embargo, se las observa con relativa frecuencia, por lo cual es conveniente tener un concepto claro sobre su etiología y patogenia.

En la **etiología** de la septicemia propia de esta edad, intervienen gérmenes muy variados: en primer lugar los piógenos como el estreptococo, el neumococo, etc., por otro lado bacilos como el coli, el pioiciánico, el bacilo de Friedländer, etc.

Patogenia.—Siendo tan varia la vía de entrada de los gérmenes en el torrente circulatorio, haremos en el recién nacido una distinción entre las septicemias de origen intra-uterino y aquellas en que la infección es adquirida después de parto.

Las infecciones intra-uterinas pueden tener lugar por vía placentaria o previa infección del líquido amniótico. En el primer caso, más frecuente que la bacteriemia es la toxemia porque es conocida la relativa impermeabilidad placentaria a los gérmenes; existen, sin embargo, verdaderas septicemias con pasaje de gérmenes a la circulación fetal. En el segundo caso, la infección tiene lugar en el momento de la ruptura de las membranas y se hace de ordinario por vía pulmonar.

Pero aun cuando las membranas ovulares estén intactas la infección del líquido amniótico es posible, pues los gérmenes pueden atravesarlas. Dichos gérmenes pueden ser originarios del peritoneo materno, llegando al huevo a través de las trompas y Hellendal llama la atención sobre el peligro de la apendicitis en la embarazada como medio de infección del feto.

La infección materna puede, por consiguiente, perjudicar de diversos modos al feto: además de producir las bacteriemias y toxemias a que hemos hecho referencia, trastornando la nutrición del feto por las alteraciones en el or-

ganismo materno. Semejantes trastornos en el organismo fetal pueden ser la causa de su muerte.

Las bacteriemias fetales, al menos en los primeros meses de la vida intra-uterina, no evolucionan de un modo análogo que en la madre, hecho que se explica por la falta de receptores en su organismo. Aun en los dos últimos meses de la vida embrionaria la septicemia puede evolucionar en el feto con mayor benignidad que en la madre, como lo atestiguan la presencia de síntomas de una bacteriemia curada en la vida intra-uterina.

En el momento del parto la infección del feto puede tener lugar al atravesar el canal genital que posee abundantes gérmenes patógenos.

Más frecuente es la infección del recién nacido en su vida extra-uterina y entonces la herida umbilical es una puerta de entrada común para los gérmenes, pero de ningún modo exclusiva y es necesario tener en cuenta las otras para poder realizar una profilaxia adecuada.

Al tratar de las afecciones del ombligo en el recién nacido vimos que la flebitis es la que más común y rápidamente lleva a la septicemia. En las arteritis transcurre un cierto tiempo antes de que aparezca la septicemia.

Desde luego, la piel con sus múltiples soluciones de continuidad que forman las erosiones, heridas, fisuras, intertrigo, abscesos, flemones, pénfigos, etc.

Las mucosas tanto la bucal por las estomatitis, aptas, grietas, etc., como la respiratoria y gastro intestinal. La mucosa respiratoria por la inhalación de polvos con gérmenes patógenos los que producen focos de bronquitis y bronconeumonías que son el punto de partida de septicemias.

Czerny y Keller dan gran importancia a la septicemia de origen enteral, sosteniendo que cualquier causa que disminuya la resistencia del organismo hace la mucosa intestinal fácilmente permeable a los gérmenes que por esta vía pueden invadir el torrente circulatorio y producir metástasis pioémicas en órganos alejados.

El tracto gastro-intestinal del recién nacido deja pasar fácilmente gérmenes a los cuales es impermeable en otras épocas de la vida. Y si esto sucede en el estado de normalidad, con cuanto más razón cuando el intestino es dañado por cualquier trastorno. Las infecciones enterales explican las supuraciones a distancia como en la médula ósea que de otro modo no podría encontrarse en la puerta de entrada. Así, pues, este medio de contaminación explica la mayoría de las infecciones llamadas criptogénicas del recién nacido, pero su diagnóstico es sumamente difícil existen o no síntomas gastrointestinales.

La vía genito-urinaria, no tiene en el recién nacido la importancia que adquiere más tarde como puerta de entrada a los gérmenes.

Sintomatología.—Los síntomas de la septicemia podemos clasificarlos en locales y generales. Los primeros corresponden al punto de entrada de la infección y a las diversas localizaciones que producen los gérmenes al ser transportados por el torrente circulatorio.

Las localizaciones más frecuentes de la septicemia del recién nacido son:

Aparato digestivo.—Estomatitis, gingivitis, sialoadenitis, gastro-enteritis, melena y peritonitis.

Aparato respiratorio.—Rinitis, otitis, bronquitis, neumonía, absceso pulmonar, pleuresía purulenta.

Aparato circulatorio.—Pericarditis purulenta.

Aparato uro-genital.—Nefritis, pielocistitis, vulvitis y menorragias septicas.

Sistema nervioso.—Meningitis, encefalitis.

Sistema óseo.—Osteomielitis, artritis purulenta.

Piel.—Abscesos, flemones, pénfigo y otros exantemas infecciosos.

No detallaremos la sintomatología de la afección local que constituyó el punto de partida de la septicemia y que puede ser tan variada como hemos visto; tampoco describiremos las diversas metástasis que puede ocasionar una pioemia y su especial sintomatología; haremos solamente mención de los trastornos generales que produce la intoxicación septicémica en el organismo débil del recién nacido, el que reacciona de un modo algo distinto del adulto y del niño de cierta edad.

Así la fiebre no es constante en el recién nacido: en los débiles congénitos se observa a menudo hipotermia durante todo el transecurso de la infección septicémica y aún en niños relativamente fuertes puede verse este modo especial de reaccionar. Por otra parte, la fiebre es sumamente irregular: ya continua, intermitente o remitente. En los recién nacidos no se observan los calofríos propios de la septicemia del adulto; pero lo que sí es característico de esta edad, es la tendencia al colapso especialmente en los períodos terminales.

Así, pues, la ausencia de fiebre no basta para eliminar la septicemia. Cuando existe temperatura, es de ordinario alta, de 40 y más grados.

El aspecto general de estos enfermitos es el de un intoxicado: ya intranquilos o llorones, ya inconscientes y apáticos. El colorido de la piel puede ser pálido o cianótico o francamente icterico; su turgescencia deja mucho que desear, apareciendo el tejido celular subcutáneo y los músculos flácidos. A veces se observa esclerodermia como en la intoxicación de origen alimenticio. El recién nacido se deshidrata y pierde rápidamente de peso.

En la superficie cutánea suelen observarse erupciones de tipo variado: morbiliforme, escarlatiniiforme, hemorrágico, en forma de púrpura, de pénfigo, etc.

El pulso de estos enfermitos no tiene nada de característico. Como complicaciones del lado del corazón se presentan pericarditis, endocarditis, etc., cuyo diagnóstico es difícil en esta época de la vida como ya lo hacía resaltar Finkelstein.

La disnea es casi constante en la septicemia, presentando en ciertas ocasiones el tipo tóxico a grandes inspiraciones. Como complicaciones sépticas del lado del aparato respiratorio citaremos las bronquitis, bronco-neumonias, abscesos e infartos pulmonares, pleuresías sero-fibrinosas o purulentas, complicaciones sobre cuya existencia debemos pensar a fin de poderlas diagnosticar.

La septicemia produce casi constantemente síntomas del lado del aparato gastro intestinal: vómitos, diarrea, etc., trastornos que se presentan aún en recién nacido cuya alimentación a pecho ha sido bien reglada, hecho que hay que tener bien en cuenta para no diagnosticar un trastorno nutritivo de origen alimenticio. Veremos después que la reacción a la dieta hídrica, que en la septicemia no tiene influencia sobre la temperatura, ni mejora el estado general, es un signo diferencial de importancia.

La esplenomegalia y hepatomegalia que vemos con frecuencia, son también síntomas de otras enfermedades.

"COLECCION MÉDICA ARGENTINA"

ACABA DE APARECER:

INDICE DE DERMATOLOGIA y SIFILOGIA TRATAMIENTO DE LA SIFILIS

por el doctor **MAXIMILIANO ABERASTURY**

Profesor titular de clínica dérmato-sifilográfica en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires

UN TOMO DE 288 PAGINAS, \$ 4.—

EN LA MISMA COLECCION

Semeiología de la Hepatoptosis

Por el

Dr. Carlos A. Castaño

Prof. Sup. de Clínica Ginecológica
de la Facultad de Ciencias Médicas de B. A.

2.a edición, aumentada

1 tomo, con láminas..... \$ 8.—

Diagnóstico precoz de la tuberculosis pulmonar incipiente

Por el

Dr. Guillermo Bosco

Director del Sanatorio Antituberculoso
del Correo

1 tomo, con grab. y tricromías \$ 6.—

La mortalidad infantil en Buenos Aires en 1898-1917

Por el

Dr. Silvestre Oliva

Director de los Dispensarios de Lactantes

1 tomo con gráfico en colores \$ 4.—

Térapeutica Clínica Ginecológica

Por el

Dr. Carlos A. Castaño

Prof. Sup. de Clínica Ginecológica de la Facultad de Ciencias Médicas de B. A.

2.a edición, muy aumentada

1 tomo, con láminas..... \$ 14.—

Las Arritmias

Por el

Dr. Guillermo Bosco

Adscripto a la cátedra

1 tomo, con láminas \$ 3.—

Trastornos nutritivos del lactante

Por el

Dr. Fernando Schweizer

Prof. Sup. de Clínica Pediátrica

1 tomo con láminas

Rústica \$ 12.— ——— Tela \$ 14.—

Lúes adquiridas de la aorta y miocardio

Por el

Dr. Leonidas Jorge Facio

Prof. Sup. de Patología Médica

1 tomo, con láminas..... \$ 3.—

Pedidos a:

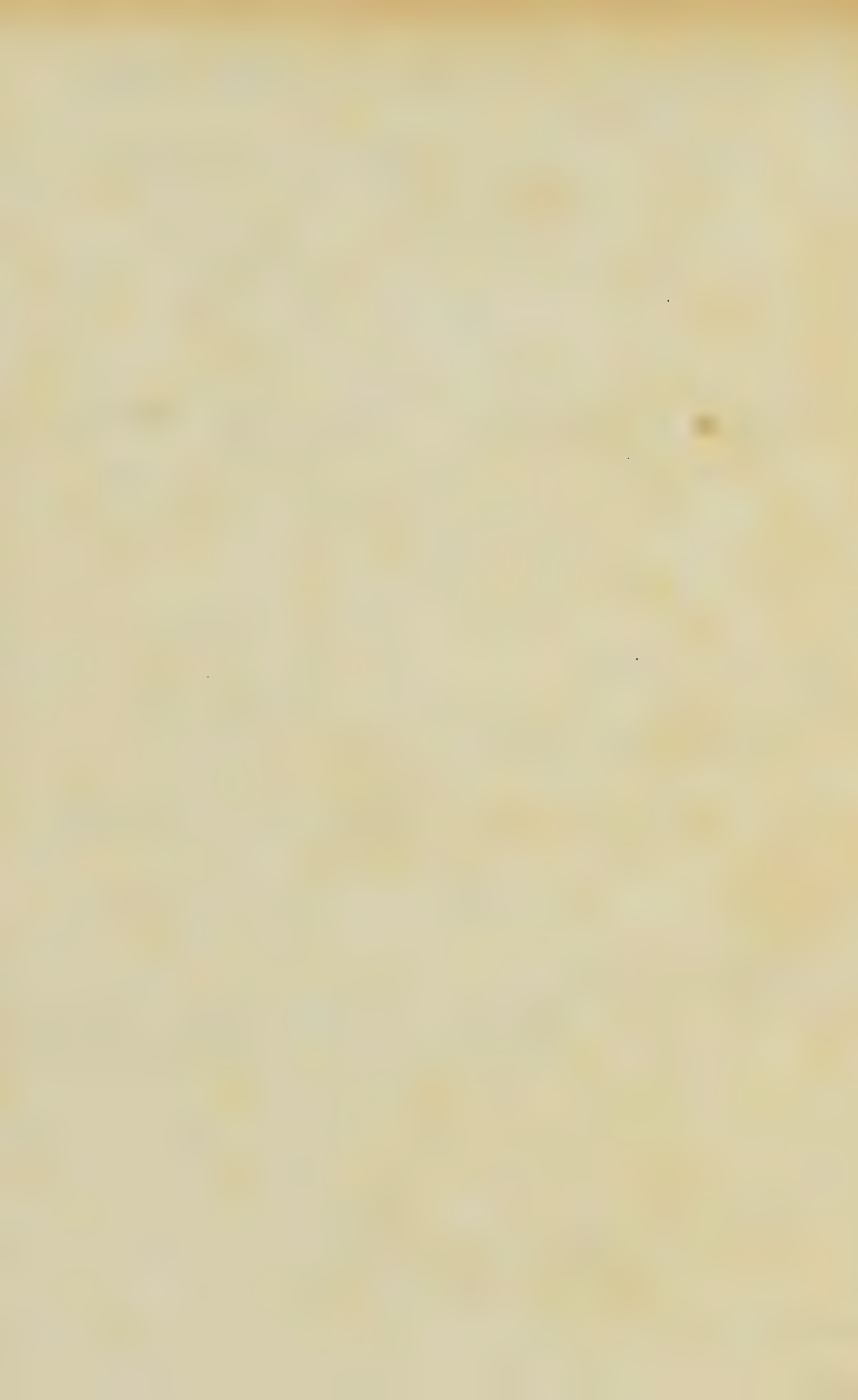
ANTONIO PRUDENT & Cía.

Librería C. M. JOLY

Victoria 719-727

Buenos Aires

Unión Telefónica 931, Avenida



El meteorismo es un síntoma frecuente y cuando la infección es de origen umbilical, la peritonitis purulenta.

Del lado del aparato urinario vemos aparecer ya nefritis simple, ya nefritis hemorrágicas, ya cisto-pielitis. La orina contiene albúmina y cilindros hialinos o granulados y en los casos acompañados de ictericia, puede constatarse la presencia de pigmentos biliares en solución.

Como síntomas nerviosos meníngeos y encefálicos suelen verse: espasmos, opistótonos, temblor, inconciencia, convulsiones, etc., síntomas debidos a una meningitis o meningo-encefalitis tóxica o por edema o hiperemia de estos órganos y aún meningitis purulenta.

Otro de los síntomas característicos de la septicemia del recién nacido es la producción de hemorragias en diversos órganos. Los autores antiguos que han vivido en la era pre-acéptica y, por lo tanto han tenido ocasión de observar inmenso número de casos de septicemia, sostienen que las hemorragias más frecuentes son las del ombligo, le siguen las del tracto gastro-intestinal: boca, estómago, intestino (melenas), luego siguen en frecuencia las hemorragias de la piel y órganos génito-urinarios.

Semejante hemofilia temporaria en la septicemia, es debida a lesiones de la pared vasal y su época de aparición es de ordinario la segunda semana de la vida, mientras que la hemofilia idiopática aparece ya desde el nacimiento.

Anatomía patológica.—Las lesiones que se constatan a la autopsia son muy variadas: desde luego en los casos agudos y de evolución corta, no se encuentran sino degeneraciones parenquimatosas en los diversos órganos. Cuando la septicemia dura algún tiempo, aparecen lesiones de neumonía, serositis hemorrágicas o purulentas, gastro-enteritis algunas veces hemorrágicas, embolia cerebral séptica, lesiones de osteo-mielitis que en el recién nacido se encuentran excepcionalmente.

El diagnóstico de la septicemia está erizado de dificultades cuando los síntomas locales no son característicos, siendo entonces tan difícil establecer el diagnóstico como excluirlo. Todos los síntomas son inconstantes, la fiebre, la leucocitosis falta a menudo. El retardo en la coagulación de la sangre, la albuminuria, la esplenomegalia hablan en favor de la septicemia, pero no son signos patognomónicos. Sólo la hemocultura, con todas sus dificultades de técnica, puede aclarar el diagnóstico cuando se trata de una bacteriemia.

Pronóstico.—La evolución es en algunos casos fulminante, matando en poco tiempo al enfermito. En otros es subaguda o crónica evolucionando en varios días y aún semanas, pero casi siempre hecho el diagnóstico de septicemia el pronóstico es fatal. Raros casos y aún estos muy leves en su sintomatología ecapan a la muerte, quedando casi siempre con alteraciones orgánicas que predisponen la evolución de enfermedades posteriores.

Tratamiento profiláctico.—Tratándose de una infección de pronóstico tan severo y para la cual el recién nacido tiene una especial receptibilidad, no es de extrañar que el tratamiento profiláctico ocupe el primer puesto y haya conseguido mediante medidas rigurosas, disminuir su frecuencia en proporciones considerables, desde que las reglas de asepsia son seguidas en las maternidades.

En la profilaxia debemos tener en cuenta la posibilidad de una infección

del recién nacido en el momento del parto y los primeros días de su vida extrauterina. La aspsia y antisepsia de las vías genitales de la puérpera, así como la esterilización cuidadosa del instrumental y material de sutura del cordón, vendaje del mismo, etc., han eliminado casi la posibilidad de infección por esa vía.

La vía intestinal debe ser también cuidada lavando el pezón antes de la tetada con agua hervida y secándolo con gasa esterilizada.

Es menester evitar el contacto del niño con los loquios infectados de la madre, haciendo que ambos ocupen departamentos separados y sólo poniéndolos en contacto en el momento de la tetada, durante la cual la madre tomará medidas severas de higiene. En segundo lugar se cuidará que el personal encargado del cuidado del recién nacido, sea diferente del que cuida a la puérpera. Como estas reglas no siempre son factibles, se tendrá cuidado que toda persona que toque al recién nacido se lave antes cuidadosamente las manos y que los utensilios destinados a su cuidado sean desinfectados.

La posibilidad de una infección por otras vías debe ser también tenida en cuenta. Así para evitar una infección por vía respiratoria se cuidará que en la pieza que habite el recién nacido no se levante polvo, que sea bien ventilada y su temperatura oscile entre 15 y 18 grados. Alejar de su vecindad toda persona que sufra de las vías respiratorias.

En la piel se evitarán las erosiones y fisuras y no es prudente el baño por la posibilidad de poder infectar el ombligo, debiéndose reducir a lavados locales cuidadosos y al empleo de polvos.

Tratamiento.—En estos enfermitos es necesario ante todo cuidar con esmero su estado nutritivo mediante una alimentación a pecho exclusivo y bien reglada. El pecho evita los trastornos gastro-intestinales secundarios a la infección y aumenta la inmunidad contra ella.

No tenemos aun tratamiento específico realmente eficaz contra la septicemia a no ser el empleo de las vacunas polivalentes como la de Bruchetini, la sero-bacterina Mulford, etc., que están aún en vías de ensayo.

Pueden emplearse las inyecciones de colargol y electragol tan en boga en las infecciones. En los recién nacidos en dosis de 5 a 10 cm.³ por vía subcutánea repetidas cada 24 horas y aún en intervalos más cortos.

Por lo demás el tratamiento es puramente sintomático: luchar contra la hipertemia por los baños a 32 grados durante diez minutos y repetidos cada cuatro horas, las fomentaciones frías, vigilando la tendencia al colapso.

El corazón y la tonicidad vaso-motora es sostenida por las inyecciones de digalena, aceite alcanforado, adrenalina, etc., así como las dermoelisis de suero con adrenalina.

Las metástasis purulentas accesibles al tratamiento quirúrgico serán tratadas por los métodos ordinarios.

CONJUNTIVITIS BLENORRAGICA DE LOS RECIEN NACIDOS

Entre las enfermedades oculares del recién nacido, es indudablemente la blenorrea la que reviste mayor importancia por las secuelas indelebles que suele dejar. Se trata como en la edad adulta, de una enfermedad aguda de la

mucosa conjuntival, de carácter infeccioso y que se caracteriza por una abundante secreción purulenta y proliferación papilar de la conjuntiva.

Etiología y Patogenia.—En la gran mayoría de los casos, el agente etiológico de esta infección es el gonococo de Neisser, pero pueden intervenir otros agentes como el neumococo, el bacilo de Koch-Week, el estrepto y estafilococo, etc.

La infección de la conjuntiva tiene lugar la mayoría de las veces durante el pasaje del feto por el canal genital infectado de la madre y es tan cierto esto, que como veremos en la sintomatología, la afección comienza de ordinario entre el 3.º y 5.º día de la vida, es decir, transcurrido el período de incubación, contando desde el momento del nacimiento. Pero como se han observado casos en que el niño ha nacido con las manifestaciones propias de la enfermedad, se admite que la infección ha tenido lugar en el útero por la ruptura de la bolsa de las aguas, que ha permitido una infección por vía ascendente.

Hay por último infecciones post-partum llevadas por las manos de las personas encargadas del cuidado del recién nacido o transmitidas por las ropas.

Sintomatología.—Es casi siempre en el transecurso del tercer día de la vida, en el cual notan los padres que los párpados del recién nacido están aglutinados, y al separarlos fluye una gota de pus especialmente en el ángulo interno. Ya entonces el médico puede constatar, que el párpado superior está ligeramente adematoso y que la mucosa conjuntival tanto bulbar como tarsiana está inyectada y edematosa en casi toda su extensión.

En los casos graves estos síntomas aumentan rápidamente en intensidad de tal modo que dos o tres días después, tenemos el cuadro clásico de la blenorrea conjuntival: los párpados aparecen tensos por el edema y aglutinados, al abrirlos fluye un pus verdoso o citrino, de aspecto cremoso y muy abundante. Al dar vuelta a los párpados la conjuntiva aparece muy infiltrada, sangra con facilidad y la quémosis es tan intensa en algunos casos, que oculta completamente la córnea. Sobre la conjuntiva se forman a veces exudados pseudo-membranosos.

Este estado de supuración se prolonga por un espacio variable de tiempo que oscila entre 2 y 7 semanas, al cabo de las cuales el edema y la infiltración desaparecen la superficie de la conjuntiva vuelve a tomar su aspecto liso y la secreción purulenta se torna mucosa.

No todos los casos transcurren con igual intensidad, pues al lado de los de mediana intensidad en que los síntomas están mitigados, hay los abortivos en que la secreción es escasa o falta del todo.

Comúnmente la enfermedad ataca ambos ojos, pero en un 20 a 25 % de los casos se circunscribe a uno de ellos. Ya hablaremos de las medidas profilácticas que se deben adoptar con el ojo sano.

Complicaciones.—La complicación más temible por sus consecuencias ulteriores es la úlcera de la córnea que aparece en un buen porcentaje de los casos graves.

Se sitúa de ordinario en la parte inferior de la córnea y es al principio poco visible (para ponerla de manifiesto en los casos dudosos, se recurre a la instilación de una gota de fluoresceína que le da una coloración verde)

poco a poco aumenta en extensión y profundidad, llegando a la perforación de la córnea por donde suele hacer hernia el iris.

Las consecuencias de esta complicación son la formación de leucomas y estafilomas que dificultan parcial o totalmente la visión. Se han observado también panoftalmías y atroñas del globo ocular como consecuencia de la complicación que nos ocupa.

Menos frecuentes son las artritis blenorragicas de ordinario monoarticulares, localizándose de preferencia en la rodilla y cuello del pié y produciendo a veces la supuración de la articulación.

Pronóstico.—Depende de la intensidad de la infección y del tratamiento instituido así como de la presencia o ausencia de complicaciones. Hay que tener presente que un tercio de los casos de ceguera son causados por esta terrible afección del recién nacido.

Diagnóstico diferencial.—El examen bacteriológico permite diferenciar la conjuntivitis blenorragica del catarro conjuntival que pudiera observarse en ciertos recién nacidos en los cuales se hubiera instilado con fin profiláctico una solución de nitrato de plata.

La dacriocistitis, que es rara en el recién nacido y obedece a una obstrucción congénita del conducto naso-lacrimal, es unilateral y la presión en el saco lacrimal da salida a pus.

Tratamiento profiláctico.—Se ha vulgarizado en las maternidades y aun en el público, el tratamiento profiláctico de Credé, que consiste en la instilación de una o dos gotas de solución de nitrato de plata al 1 % pocas horas después del nacimiento previo lavaje de la conjuntiva con agua esterilizada.

Esta medida es de rigor cuando existen sospechas de infección por tratarse de madres que nos conste que se hallan infectadas. En estos casos debemos hacer una desinfección lo más completa posible de las partes genitales de la parturienta.

Cuando la afección es unilateral debe hacerse la oclusión profiláctica del ojo sano por medio de un vendaje apropiado.

Tratamiento curativo. — En el período agudo de la conjuntivitis, se disminuye el dolor producido por el edema palpebral mediante el empleo de compresas frías.

Se debe limpiar el pus formado continuamente (por lo menos cada hora de día y noche). Con este fin Kalt aconseja las irrigaciones con una solución de permanganato de potasio a 1 por 3000 haciendo correr de medio litro a un litro por vez. En lugar del permanganato se puede emplear una solución de ácido bórico al 4 %.

Una o dos veces por día debe hacerse en la conjuntiva una instilación de nitrato de plata al 2 % hasta que la secreción se torne mucosa.

El tratamiento de la complicación corneal consiste en la instilación de algunas gotas de solución de atropina al 1 % cuando la úlcera es pequeña. En las perforaciones profundas debemos usar más bien la eserina.

El tratamiento quirúrgico del leucoma y de la hernia del iris, corresponde al dominio de la oftalmología.

CAPITULO XII

HEMORRAGIAS DEL RECIEN NACIDO

Existe en la época de la vida, que designamos como propia del recién nacido, una predisposición indiscutible a las hemorragias en diversos órganos y aparatos especialmente en el tracto gastro-intestinal. En la gran mayoría de los casos, no podemos pensar en la existencia de una diátesis hemorrágica o hemofilia, pues la tendencia a ellas desaparece con su curación. Para explicar esta tendencia hemorrágica del recién nacido se han emitido diversas hipótesis que por cierto no explican suficientemente la causa: la más probable es la que achaca a una estructura especial de los tejidos del recién nacido.

Caracterizan también las hemorragias de esta edad su *carácter profuso* y, por lo tanto, anemiante, así como también su época de aparición de ordinario dentro de los diez primeros días de la vida.

Etiología y Patcgenia.—Las causas etiológicas de estas hemorragias son varias: mecánicas, infecciosas, tóxicas, por diátesis hemorrágica o hemofilia. En el primer caso, las lesiones de la pared vascular que las ocasionan son producidas por el traumatismo directamente o indirectamente por la éstasis o congestión que se produce siempre en todo trabajo de parto. Naturalmente que los que nacen en estado asfíctico están más predispuestos a esas hemorragias.

La importancia de las hemorragias depende del calibre del vaso o vasos lesionados y de su localización, por los trastornos de orden mecánico que pueden ocasionar. Son en este sentido sumamente peligrosas las hemorragias cerebrales y medulares.

Las lesiones de las paredes de los vasos, que son causa de las hemorragias, pueden también explicarse por la acción de las toxinas bacterianas y para confirmar este acerto basta recordar que el hecho se observa también en el adulto en la evolución de ciertas infecciones que se acompañan de hemorragias del lado de la piel, como púrpura, etc. Así, pues, la septicemia del recién nacido es una de las causas más frecuentes de estas hemorragias y en cuanto a la naturaleza de los gérmenes que intervienen en su producción referimos al lector al capítulo anterior.

En cuanto al factor *herencia o hemofilia*, sólo puede aceptarse cuando los antecedentes familiares son manifiestos o cuando la hemorragia tiende a repetirse sin encontrarse una causa apreciable. Esta etiología es comparativamente a las anteriores mucho menos frecuente, porque la diátesis hemorrágica sólo se pone de manifiesto en una época posterior de la vida.

Al estudiar la patogenia de estas hemorragias, se ha encontrado un retardo considerable en la coagulación de la sangre. Así en los 10 casos estudiados por Schloss, en 6 se encontró un retardo de esa coagulación especialmente en los dos primeros días de la enfermedad. Whippel atribuye esta falla en la coagulación a la falta por él comprobada de *protrombina*. En los casos en que no hay retardo en la coagulación de la sangre, los autores antes mencionados admiten una lesión local de la pared vascular, con defectuosa formación de tromboquinas.

FORMAS CLINICAS MAS FRECUENTES DE LAS HEMORRAGIAS DEL RECIEN NACIDO

Melena de los recién nacidos

Bajo este síntoma englobamos en el recién nacido varias enfermedades que sólo tienen de común la eliminación de sangre por las heces, pero que etiológica y patogénicamente difieren unas de otras. Unas veces la hemorragia es de causa traumática, otras tóxica o infecciosa, etc., presentándose comúnmente en niños prematuros, débiles congénitos o con anomalías constitucionales.

Desde luego, debemos hacer una distinción entre la melena verdadera y la espuria: en esta última, la sangre es ingerida y eliminada ya sea por el vómito o las heces, pudiendo provenir de la madre o del mismo niño. La sangre de origen materno puede ser deglutida por el recién nacido durante el parto o después de él; en este caso se origina de las grietas o heridas del pezón. Del mismo niño puede originarse la sangre de heridas o traumatismos de la base del cráneo, de la nariz, de la boca, del naso-farinx, etc.

Como es fácil explicarse la melena espuria transcurre de ordinario sin producir alteraciones de importancia en la salud del lactante. Sólo la inspección minuciosa de las cavidades accesibles al examen permite un diagnóstico diferencial rápido.

En la melena verdadera la hemorragia es, pues, de la mucosa del tracto gastro-intestinal; pero también acá debemos hacer una división entre la sintomática y la idiopática o melena propiamente dicha. La primera no es más que un síntoma de una enfermedad general como la sífilis, una septicemia, una gastro-entero-colitis hemorrágica, etc. En la segunda el síntoma melena es el preponderante y a la autopsia no se constata lesión alguna que explique suficientemente la aparición de la hemorragia.

Etiología y Patogenia.—Entre las causas etiológicas de la melena verdadera deben colocarse en primer término las septicemias, ya al hablar de ellas dijimos que las hemorragias (entre las cuales incluimos la melena) constituían síntomas frecuentes.

Las investigaciones bacteriológicas practicadas en estos casos han revelado la presencia de gérmenes muy diversos: estreptococo, estafilococo, neumococo, bacilo coli, tífico, paratífico, etc. Gärtner en varios casos de melena del recién nacido constató la presencia de un bacilo del tipo coli-tífico que cree específico de la dolencia, pero que investigaciones posteriores no han confirmado.

La puerta de entrada de estas infecciones es varia y en general la misma que la de la septicemia, una de las que merece ser citada es la vía digestiva: Czerny y Moser han demostrado la facilidad con que el epitelio gastro-intestinal se deja atravesar por los gérmenes patógenos.

En cuanto a la patogenia de estas hemorragias de origen septicémico y que de ordinario se hacen en napa, debemos admitir que es la acción de las toxinas bacterianas la que alterando la pared vasal la hace anormalmente permeable a los glóbulos rojos.

La heredo-sífilis es otra de las causas etiológicas de esta afección: ya por lesiones específicas de los vasos intestinales, ya produciendo una cirrosis hepática con la éstasis correspondiente en la circulación porta y las hemorragias secundarias.

Otra de las causas, es la éstasis venosa que acompaña a la asfixia de los recién nacidos. Según Kundrat la hiperemia que produce en la mucosa gastro-intestinal dicha éstasis, trae como fácil consecuencia, la formación de infartos, que sufriendo la acción de los jugos digestivos, dan lugar a la formación de úlceras origen de las hemorragias.

La decantada hemofilia no tiene gran rol en la melena de los recién nacidos, como lo prueba la falta de antecedentes hemofílicos y el que posteriormente estos enfermitos no presenten rastros de la diátesis.

Finalmente hay casos de melena verdadera, en los cuales a la autopsia no se encuentra lesión alguna, en que los cultivos de la sangre permanecen estériles y en los cuales, por lo tanto, la etiología es completamente oscura.

Sintomatología.—La enfermedad se manifiesta de ordinario entre el 2.º y 4.º día de la vida, rara vez ya desde el nacimiento o recién al final de la primera semana.

Como es lógico, el síntoma preponderante lo constituye la melena, pudiendo manifestarse ya en el meconio que aparece con estrías o grumos de sangre digerida. Poco a poco la cantidad de sangre aumenta tomando las heces el color, aspecto y consistencia de alquitrán; en otras ocasiones la sangre es eliminada en forma líquida, de color rojo oscuro, conteniendo algunos grumos. En un 25 % de los casos la melena es acompañada de hematemesis.

La hematemesis aislada es de observación excepcional y casi siempre fatal.

Aunque la hemorragia se circunscribe en la mayoría de los casos al tractus gastro-intestinal, en otros se generaliza a la piel, las mucosas y órganos internos.

La pérdida de sangre produce una anemia intensa que se manifiesta por la coloración amarillenta de la piel y de las mucosas.

Otras veces esta ictericia falta del todo.

Se acompaña a menudo de temperatura sub-febril. Esta fiebre es de ordinario efímera. Por otra parte, puede faltar aun en recién nacidos de constitución robusta. Cuando la pérdida de sangre es considerable, la temperatura es subnormal.

En cuanto al apetito, no está alterado sino en los casos graves acompañados de estupor y somnolencia. La pérdida de peso es considerable aun en los casos que evolucionan hacia la curación y la restitución es lenta.

En los casos graves los síntomas de colapso, hipotermia, taquicardia,

enfriamiento de las extremidades, etc., no tardan en presentarse matando al enfermito en medio de un ataque de convulsiones.

Diagnóstico.—La simple inspección macroscópica de las heces permite hacer el diagnóstico de melena; además de la coloración rojiza, el olor a sangre descompuesta es fácilmente percibido. En los casos de hemorragia abundante, las heces toman el aspecto de sangre líquida o parcialmente coagulada.

En los casos que evolucionan a la curación, la frecuencia del pañal disminuye, su consistencia tórnase pastosa, su coloración parduzca y por último adapta el aspecto de un pañal normal.

Evolución y Pronóstico.—En los casos graves la duración de la enfermedad es corta, terminando con el enfermito la hemorragia considerable. En los de mediana intensidad la evolución es más larga, prolongándose a veces por espacio de quince días y pudiendo terminar por la curación. En los casos fustros toda la sintomatología se reduce a una escasa eliminación de sangre por las heces lo que no trae inconvenientes serios para el enfermito.

En los casos de mediana intensidad, la pérdida de sangre no dura más de dos a tres días; excepcionalmente, cinco.

La gravedad del caso debe, empero, juzgarse, más que por la duración de la hemorragia, por su *intensidad, frecuencia y falta de coagulabilidad*.

Sirve también para establecer el pronóstico la presencia o ausencia de hematemesis, siendo de pronóstico muy serio las acompañadas de ese síntoma.

La melena idiopática del recién nacido tiene un pronóstico mejor que la sintomática, así de los casos observados por Unger uno solo murió. El tratamiento bien llevado disminuye también mucho la mortalidad.

En cuanto al pronóstico lejano, puede deducirse de lo dicho en otro lugar: la curación es completa, y eliminando contados casos de hemofilia, sin dejar alteraciones para el futuro.

La mortalidad de los no tratados puede elevarse hasta el 50 %, con el tratamiento, hay estadísticas que sólo dan un 13 % de mortalidad, otras apenas el 5 %.

HEMORRAGIAS DEL OMBLIGO

En el recién nacido esta clase de hemorragias puede provenir de los vasos umbilicales o ser en napa o parenquimatosa.

Al intercalarse la circulación pulmonar con el nacimiento, se produce un descenso brusco de la presión sanguínea, lo que permite a los vasos umbilicales contraerse y obliterarse por la formación de trombus. Ahora si por causas diferentes: asfixia, atelectasia, vicios cardíacos congénitos, etc., la circulación pulmonar es defectuosa, los vasos umbilicales no se contraen suficientemente, se tornan anormalmente permeables y así se produce la hemorragia vascular.

La parenquimatosa o en napa, mucho más peligrosa que la anterior, obedece a causas etiológicas análogas a las de la melena verdadera: septicemias,

infecciones del ombligo, heredo-sífilis, etc., o a causas ignoradas. Son sumamente difíciles de detener, produciendo de ordinario la muerte del recién nacido.

En los casos de hemorragia vascular debe tentarse la ligadura de los vasos que sangran o por lo menos la compresión de esos vasos con pinzas. Al mismo tiempo se favorecerá la circulación pulmonar por la respiración artificial.

En los casos de hemorragia en masa los medios generales que hemos empleado en el melena y localmente las soluciones de adrenalina al milésimo en taponajes.

HEMORRAGIAS DE LA CÁPSULA SUPRARRENAL

El tejido blando, friable y rico en vasos de la cápsula suprarrenal es un sitio de predilección para las hemorragias del recién nacido. Estas pueden ser corticales o parenquimatosas: las primeras se hacen comúnmente en forma de estrías, mientras que las segundas pueden dar colecciones hasta del tamaño de un puño, alterando por compresión los tejidos vecinos. Estas colecciones revestidas por la substancia cortical convertida en un saco o quiste, pueden romperse en la cavidad peritoneal o tejido celular retroperitoneal.

Los autores que han descripto mayor número de estos casos, hacen notar que en la mayoría de ellos la lesión es doble y cuando son unilaterales de ordinario es el lado derecho el atacado.

La **etiología** de esta afección se confunde con la general de las hemorragias del recién nacido: pero en dos causas etiológicas se ha observado con más frecuencia esta afección: la *asfíxia* y *congestión pasiva* producida por el parto o la acción de sus *traumatismos*. Por otro lado ciertas *intoxicaciones* como la producida por la eclampsia materna en el feto.

La **sintomatología** no siempre es característica o fácil de interpretar, pues de ordinario el niño nace en estado agónico y muere pocas horas después de nacer. En los casos de supervivencia prolongada, los síntomas que se observan son los comunes a todas las hemorragias: anemia más o menos intensa acompañada de ligera ictericia, temperatura sub-febril o hipotermia, disnea, somnolencia y algunas veces convulsiones.

Cuando el derrame es considerable, puede palparse el tumor producido por el hematoma en el sitio correspondiente a la cápsula, dislocando al bazo, el hígado o el riñón.

La sintomatología funcional de la glándula no siempre es observada, así la pigmentación no tiene tiempo de producirse y excepcionalmente se la ha observado en casos que han sobrevivido más de dos semanas, apareciendo de preferencia en el paladar en forma de manchas.

En algunos casos la sintomatología funcional observada es la correspondiente a una intoxicación por la adrenalina (según Materna) comienzo brusco, acompañado de disnea, vómitos, convulsiones, taquicardia, aumento de la presión arterial y dilatación pupilar (que se ha reproducido en la rana instilando en su pupila sangre hepática). Estos síntomas corresponden a una excitación exagerada del simpático por la adrenalina. Pero ya el

mismo Materna, hace notar que la hiper-adrenalinemia no siempre se produce y que hay casos que parecen responder más bien a una falta de adrenalina con parálisis del simpático.

Las hemorragias de la cápsula suprarrenal, pueden acompañarse de hemorragias en otros sitios como la piel y las mucosas, especialmente la gastro-intestinal.

Pronóstico.—La evolución es casi siempre fatal. El niño o nace muerto o muere en el primero o segundo día de la vida. Hay, empero, casos de supervivencia prolongada hasta 20 días. Además es posible que casos ligeros, que escapan al diagnóstico, terminen por la curación.

HEMORRAGIAS DE LOS ORGANOS GENITALES FEMENINOS

Es frecuente observar en las mujercitas en el transcurso de la primera semana la aparición de una pérdida sanguínea por las vías genitales externas, acompañada de hiperproducción de mucus. La duración de esta hemorragia es de dos a tres días, rara vez de una semana, y ha sido falsamente interpretada como respondiendo a una menstruación precoz.

Zappert, que ha tenido oportunidad de autopsiar uno de estos casos y estudiar los órganos genitales, ha podido constatar una dilatación de los capilares del tejido submucoso uterino; el epitelio mismo estaba intacto. Piensa que se trata de la exageración de un proceso congestivo fisiológico en el recién nacido, tal vez ocasionado por el pasaje a través de la placenta de sustancias maternas.

En cuanto al pronóstico de estas hemorragias, es benigno, salvo que se trate de una septicemia, en cuyo caso la hemorragia se observa en la segunda semana, no en la primera.

En los casos por nosotros observados, la curación ha sido completa sin dejar secuelas.

ENFERMEDAD DE BUHL

Hemorragias del recién nacido con degeneración grasa aguda parenquimatosa

Esta enfermedad descrita por Buhl y Hecker el año 1871 y que aún figura en muchos libros de pediatría con el nombre de *Enfermedad de Buhl*, no es sino un síndrome hemorrágico consecutivo a las causas generales que hemos descrito en el comienzo de este capítulo.

Por lo demás, caracteriza el síndrome la degeneración aguda amarilla del hígado, riñón y corazón, constatable a la necropsia y en todo semejante a la que produce la intoxicación fosforada.

En los casos fulminantes la muerte se produce en pocas horas con cianosis progresiva sin que se constaten las hemorragias. En los casos de mediana intensidad, estas hemorragias aparecen, ya sea en el tracto gastro-intestinal, en el ombligo, el aparato respiratorio, la piel, las mucosas, etc.

Se acompañan de ictericia y edemas. La fiebre asciende progresivamente y el niño muere en colapso en el transcurso de la segunda semana de enfermedad.

En la autopsia además de las lesiones degenerativas de que hemos hablado, se constata la presencia de hemorragias en diversos órganos y aparatos.

Como lo hace notar Ritter von Reuss, ni el cuadro sintomático ni las lesiones anátomo-patológicas, son suficientes para caracterizar la entidad nosológica y la enfermedad de Buhl debe encuadrarse entre las septicemias del recién nacido acompañadas de hemorragias.

TERAPEUTICA GENERAL DE LAS AFECCIONES HEMORRAGIPARAS DEL RECIEN NACIDO

A fin de hacer un tratamiento conveniente, es menester no sólo diagnosticar el síntoma hemorragia, sino establecer su etiología, diferenciando la melena espuria de la verdadera y en esta última ver su origen.

Pero como la causa etiológica de las hemorragias del recién nacido no siempre es fácil de determinar, una terapéutica específica no siempre es factible y uno debe contentarse en muchos casos con recurrir a la sintomática. Por lo demás, el primer cuidado del médico será en establecer el sitio de la hemorragia para recurrir a un tratamiento local además del general.

Entre los medios terapéuticos generales de las hemorragias se emplean con éxito las inyecciones subcutáneas de gelatina, cuidadosamente esterilizada (Merek) en solución al 10 % y en dosis de 10 a 20 cm.³ repitiéndolas si fuere necesario en el mismo día al cabo de 24 horas.

Según Moll, la gelatina aumenta la cantidad de **fibronógeno**. El empleo de la gelatina en el melena de los recién nacidos ha disminuído la mortalidad en un 40 %.

Recientemente ha sido substituída la gelatina por las inyecciones subcutáneas de suero de caballo en dosis de 10 a 30 cm.³ repitiéndolas hasta tres y seis veces en las 24 horas y en los días siguientes hasta que la hemorragia se detenga. En caso de no encontrarse el suero normal de caballo puede emplearse el anti-diftérico a la misma dosis.

La transfusión de sangre, cuya técnica ha progresado tanto en estos últimos tiempos, puede beneficiar mucho estos casos, especialmente cuando se acompañan de anemia intensa.

Son inferiores los resultados de otros medicamentos como el cloruro y lactato de calcio, en solución al 1 ó 2 % acompañadas de adrenalina y en dosis de una a tres cucharaditas en las 24 horas. Por vía subcutánea la adrenalina es dada en dosis de 1/4 a 1/2 cm.³ de solución al milésimo.

En el niño atacado de melena no es necesario suprimir la alimentación en absoluto, pero sí conveniente suministrar la leche de pecho ordeñada y helada, llenando las necesidades líquidas por medio de dermoclisis o instilaciones rectales de suero fisiológico.

Cuando el sitio de la hemorragia es accesible el tratamiento local, como en las epístasis y hematemesis, se empleará en el primer caso los tapona-

mientos con solución de adrenalina al milésimo y en el segundo el lavaje con agua destilada helada.

Como tratamiento local de las epístasis y hemorragias umbilicales, se emplea la adrenalina en solución al milésimo, el percloruro de hierro.

CAPITULO XIII

Ictericia de los recién nacidos

La ictericia como el pénfigo no es más que un síntoma para el cual el recién nacido tiene una predilección especial; la causa de ello se debe buscarse en condiciones fisio-patológicas propias de la edad.

Clasificar las diferentes variedades de ictericia del recién nacido es casi un problema irresoluble dado que la etiología y patogenia de alguna de ellas permanece aún ignorada. Sin embargo, para facilitar su estudio, debemos distinguir los siguientes grupos: 1.º Ictericias por obstrucción congénita de las vías biliares; 2.º Ictericias de origen séptico o tóxico; 3.º Ictericias de causa desconocida, llamadas por algunos autores idiopáticas.

PRIMER GRUPO

OBSTRUCCION CONGENITA DE LAS VIAS BILIARES

Como su nombre lo indica, esta variedad de ictericia, felizmente rara, obedece en el recién nacido ya a anomalías en el desarrollo embrionario de las vías biliares, ya a procesos inflamatorios que se han desarrollado durante la vida fetal: angiocolitis y peri-angiocolitis que han producido la esclerosis y obstrucción de los canales biliares.

En el primer caso las anomalías en el desarrollo de las vías biliares dan lugar a tipos sumamente variados: anomalías en uno o varios conductos: colédoco, cístico, hepático, vesícula biliar, pudiendo dichos órganos faltar completamente o estar reducidos a cordones imperforados, trayendo como consecuencia lógica la atrofia del resto del sistema de las vías biliares y la hipertrofia por cirrosis hepática y la esplenomegalia consiguiente.

La etiología de estas afecciones congénitas es difícil de precisar: en algunos casos interviene la sífilis, en otros infecciones placentarias diversas.

La sintomatología es la siguiente: una ictericia intensa que se presenta desde el momento del nacimiento y se acompaña de acolia absoluta de las materias fecales y presencia de orinas fuertemente pigmentadas.

El recién nacido tiene un abatimiento muy marcado, inapetencia absoluta, vómitos y tendencia al sueño. Aparecen finalmente las manifestacio-

nes de una diátesis hemorrágica (melena, hemorragia umbilical, etc.) o infecciones intercurrentes que terminan con la vida del enfermito.

La evolución, cuando la obliteración de las vías biliares es completa, es corta, los niños no sobreviven más de una a dos semanas a la enfermedad. Cuando la obliteración abarca sólo el cístico, la supervivencia puede ser de meses y aún llegar al año de edad entonces las heces pueden ser coloreadas, pero a la larga el niño se caqueetiza y muere.

El diagnóstico diferencial con las ictericias sépticas nos lo da la falta de fiebre y la rapidez de su evolución. Con la ictericia idiopática benigna de los recién nacidos, la acolia de las materias fecales que no existe en ella y la presencia de pigmentos en la orina.

Tratamiento.—Dado el pronóstico fatal de esta anomalía constitucional, el único tratamiento racional sería el operatorio que trataría de establecer una comunicación entre las vías biliares y el intestino. Desgraciadamente no siempre es factible y por otra parte el pronóstico operatorio es malo, pues en la mayoría de los casos no hace sino apresurar el desenlace fatal.

SEGUNDO GRUPO

ICTERICIAS DE ORIGEN SEPTICO O TOXICO

Este grupo cuya etiología toxi-infecciosa pudo ser muchas veces comprobada y otras sospechada, se diferencia del anterior por los síntomas propios de toda septicemia: fiebre irregular, fenómenos generales de intoxicación, etc., y de la ictericia idiopática, por la acolia de las heces y la pigmentación de las orinas.

No nos ocuparemos de la ictericia que acompaña frecuentemente a la septicemia de los recién nacidos de la cual nos ocupamos en otro lugar, pero sí de dos formas que presentan ciertas particularidades: la *enfermedad bronceada hematurica de Pollak-Winckel* y la *ictericia grave familiar de los recién nacidos*.

ENFERMEDAD BRONCEADA HEMATURICA DE POLLAK-WINCKEL

Como su nombre lo indica, se caracteriza además de los síntomas comunes a las ictericias toxi-infecciosas, por dos particularidades: la cianosis de la cara y de las extremidades y la hematuria.

En cuanto a la etiología es posiblemente varia: Lesage y Demelin, piensan en una coli-bacilosis de origen intestinal; Strelitz y Finkelstein han comprobado la presencia de estreptococos; Francioni del pseudo-bacilo diftérico. En otros casos no se ha podido comprobar germen alguno, aceptando entonces Hutinel y Nobecourt su etiología tóxica.

Las toxinas pueden provenir del intestino como producto de vitalidad de su flora intestinal o pueden provenir del organismo materno pasando entonces a través del filtro placentario.

Sintomatología.—La enfermedad se presenta ya en forma esporádica o epidémica muy comunmente en el cuarto día después del nacimiento, a veces en el transcurso de la segunda semana de la vida, mostrándose ya desde el principio una cianosis intensa del rostro y de las extremidades que a veces se extiende al tronco y una coloración ictericia más o menos acentuada. Según Winckel, la cianosis se hace manifiesta en determinados momentos, en forma de accesos que se presentan sin causa aparente.

La fiebre frecuente oscila entre 38 y 39 grados; la decoloración de las materias fecales y la presencia de pigmentos en la orina es casi constante. Otro de los síntomas que caracteriza la infección es la hematuria o hemoglobinuria, fácilmente constatable por la presencia de glóbulos rojos en el sedimento y por el examen espectroscópico. Ya clínicamente se puede apreciar este síntoma por la presencia de manchas de sangre que deja el niño al orinar en el pañal.

Los enfermitos están de ordinario inconscientes, con disnea y taquicardia. A estos síntomas se agregan algunos del lado del aparato gastro-intestinal, como vómitos, diarrea, con heces no siempre acólicas.

La evolución de la enfermedad es rápidamente fatal, matando al enfermito en pocas horas o más comunmente en tres o cuatro días. La curación es rara; hay, sin embargo, casos publicados por Pollak, Winckel, etc.

Anatomía patológica.—En la autopsia se constata infartos renales, que aparecen coloreando las pirámides por completo o en forma de rayas oscuras. El estómago aparece dilatado, con sufusiones sanguíneas en la mucosa; el intestino con una enteritis hemorrágica bien manifiesta. Los ganglios mesentéricos y el bazo muy hipertrofiados; en las serosas pequeños derrames hemorrágicos; la degeneración parenquimatosa hepática es poco acentuada.

Tratamiento.—Siendo una afección casi siempre fatal, el tratamiento es ineficaz; sin embargo, como en la septicemia puede y debe hacerse un tratamiento sintomático.

ICTERICIA HABITUAL GRAVE DE LOS RECIEN NACIDOS

Esta afección, es así llamada por presentarse en varios hijos de un mismo matrimonio, sin que existan antecedentes en los padres y por su evolución casi siempre fatal.

Etiología.—La mayoría de los autores que se han ocupado de esta forma de ictericia, aceptan una etiología infecciosa, sosteniendo Knöpfelmacher que si reviste el tipo familiar es porque se trata de una misma fuente de contaminación o de anomalías constitucionales que predisponen a la enfermedad.

Como no siempre ha sido posible demostrar su etiología infecciosa, Lagreze y Nahm piensan más bien en una intoxicación por trastornos en el metabolismo materno con formación de sustancias que intoxicarían el feto. Según otros autores, no es sino una forma grave de la ictericia idiopática

de los recién nacidos: se trataría de niños congénitamente débiles, incapaces de resistir a la intoxicación que produce la colemia.

Sintomatología.—La ictericia puede comenzar ya en el primer día y aumentar rápidamente en intensidad, acompañándose de orinas pigmentadas, pero sin decoloración de las materias fecales. Ordinariamente no hay fiebre, pero sí algunos síntomas intestinales como diarrea, algunas veces sanguinolenta.

En los casos graves se pueden observar poco antes de la muerte síntomas meníngeos: opistótonos, rigidez generalizada, hiperestesia, convulsiones, etc. Cuando la supervivencia es larga, pueden aparecer síntomas de diátesis hemorrágica que se manifiestan especialmente del lado del ombligo.

Evolución.—La enfermedad es comúnmente de evolución corta, produciendo al cabo de una semana la muerte por colapso, hay, sin embargo, casos leves que pueden curar, otros que se prolongan por varias semanas.

Anatomía patológica.—En la autopsia se constata una ligera hipertrofia del hígado y del bazo, pero sin la degeneración parenquimatosa que se ve en las ictericias sépticas. En las serosas hay derrames sero-fibrinosos, rara vez hemorrágicos. En los núcleos cerebrales y la médula se constata una pigmentación ictericia que llama la atención a primera vista.

Lo oscuro de su etiología hace que el tratamiento sea exclusivamente sintomático.

TERCER GRUPO

ICTERICIAS IDIOPATICAS DEL RECIEN NACIDO

Caracterizan esta forma de ictericia en primer término su benignidad, la presencia de orinas libres de pigmentos biliares, al menos disueltos, y la falta de decoloración de las materias fecales.

Sintomatología.—La ictericia aparece recién el segundo o tercer día de la vida, permaneciendo al principio la piel libre de ella y pudiéndose asegurar que si no ha aparecido al cuarto día el recién nacido ya no la tendrá.

Al principio el color amarillo es disimulado por la rubicundez propia de la piel del recién nacido, pero aun en esta época es fácil despistar la ictericia apretando la piel con un vidrio transparente. Por otra parte, la intensidad de ella varía con los diferentes casos, con la época de la ictericia y con las diferentes zonas en que se ubica. Así hay casos ligeros en que es difícil apreciarla, durando apenas uno o dos días; otros de tal intensidad en que toda la piel toma un color amarillo naranja intenso. De ordinario el máximo de intensidad es al cuarto día, comenzándose a borrar al final de la primera semana o comienzo de la segunda: hay, sin embargo, casos, por otra parte, benignos, en que la ictericia se prolonga por tres o cuatro semanas. En semejante eventualidad hay que desconfiar siempre de la etiología de la ictericia.

En cuanto a su localización, haremos notar que es principalmente visible en el tronco, menos manifiesta en las extremidades y en la cara. Invade en los casos intensos las mucosas coloreando de amarillo las escleróticas.

El pulso en estos enfermitos no está alterado y el examen de los órganos no revela anormalidades sino cuando se presentan complicaciones que no pertenecen propiamente al cuadro sintomático de la afección que nos ocupa.

Hemos insistido anteriormente sobre la presencia de materias fecales normalmente coloreadas por la bilis y la falta de pigmentos biliares en la orina, síntomas que caracterizan la dolencia y la distinguen de las ictericias de otra etiología. Sin embargo, la ausencia de pigmentos en la orina, es sólo aparente, pues ya Parrot, Robin y Cruse habían notado en el sedimento la presencia de masas amarillas libres o incluidas en el interior de cilindros hialinos, masas formadas por bilirubina, que, según Knöpfelmacher, estarían en suspensión por la falta de fosfatos monoácidos que favorecen su disolución.

El estado general del niño es respetado, salvo en los casos de debilidad congénita que precisamente son las más comúnmente atacados por la ictericia idiopática.

La frecuencia de esta clase de ictericia en los recién nacidos es grande, variando del 15 a 80 %. Los autores que sostienen su naturaleza infecciosa, dicen que es más frecuente en hijos de madres atacadas de infección puerperal u otras que puedan ser transmitidas al lactante por vía enteral o para-ental y en los recién nacidos en los cuales los cuidados del cordón dejan mucho que desear.

Anatomía Patológica.—Tratándose de una afección benigna los estudios anátomo-patológicos son incompletos, circunscribiéndose a los casos de muerte accidental por enfermedades intercurrentes. En estas autopsias se ha constatado una infiltración amarillenta en diversos órganos y en especial en la capa íntima de los vasos, habiendo diversos autores como Meckel y Orth encontrado cristales de bilirubina en el cerebro, sangre, etc.

Etiología y Patogenia.—Nada más discutido que la etiología y patogenia de las ictericias idiopáticas de los recién nacidos, reinando aún al respecto muchas dudas, habiendo autores que sostienen que se trata de un hecho fisiológico y otros que es siempre patológico.

Para evitar confusiones y citar teorías ya abandonadas, nos reduciremos a exponer las dos más en boga: la *hepatógena* y la *hematógena*.

Los partidarios de la primera teoría sostienen su origen hepático por la constatación de ácidos biliares y pigmentos en la orina y diversos tejidos. Explican el pasaje de la bilis directamente de la célula a los vasos linfáticos y sanguíneos.

En los trabajos de Abramow y Knöpfelmacher, no se ha podido demostrar la presencia de rupturas capilares que explicaran ese pasaje. En cambio, se constató en los tres primeros días de la vida una repleción de bilis en esos vasos (policolia) y como la viscosidad de la bilis en el momento del nacimiento es grande, la excreción es dificultada, produciéndose fácilmente una ruptura del equilibrio, que debe existir entre la secreción y la excreción. La policolia hace que la célula hepática se cargue de pigmentos biliares,

pero para que estos pigmentos pasen de la célula a los vasos linfáticos y sanguíneos, es menester que exista una alteración funcional de la célula hepática. La causa de este trastorno funcional sería, según Gundobin la éstasis sanguínea, observándose en efecto, la ictericia idiopática en los partos laboriosos. Para Czerny y Keller la causa del trastorno funcional de la célula hepática es una infección o intoxicación que sufre el niño durante el parto por diferentes vías: enteral, umbilical, etc.

En un trabajo que publicaremos en breve, en colaboración con el doctor Dutrev, se verá la coincidencia casi constante de la ictericia con una infección materna más o menos atenuada, demostrando así la posibilidad de la teoría de Czerny para explicar la mayoría de los casos de esta ictericia de los recién nacidos.

La teoría hematógena es sobre todo sostenida por los autores franceses, para los cuales se trataría de una ictericia hemolítica, por destrucción de glóbulos rojos que fisiológicamente tiene lugar en el recién nacido, pero que adquiere caracteres patológicos en la éstasis sanguínea que se produce en partos laboriosos. Fundan su teoría en la comprobación de hematies granulados en la sangre y de pigmentos sanguíneos en la orina y por la disminución de la resistencia globular en el período pre-ictérico.

Hay finalmente una tercera teoría que trata de conciliar las dos anteriores y que podemos clasificar de *hemato-hepatógena*, según ella, la destrucción de glóbulos rojos en el organismo y el exceso de pigmento hemático que es su consecuencia, daría origen a una *pleiocromia* o aumento de pigmentos en la bilis y esta pleiocromia sería la causa de la ictericia.

La destrucción de los glóbulos rojos puede tener lugar por rupturas de los vasos en los traumatismos del parto y así explicarse las ictericias que acompañan a las hemorragias internas o también en los vasos mismos, debido a la éstasis venosa. Como hemos dicho, la ictericia se observa con suma frecuencia después de los partos laboriosos, con grandes éstasis venosas y fenómenos de asfixia.

Es difícil decir por el momento cuál de estas teorías es la cierta, pero la mayoría de los autores se adhieren a la teoría hepatógena por la presencia de pigmentos biliares en la orina y la sangre.

De todos modos es necesario admitir una especial predisposición del recién nacido a producir ictericias, predisposición favorecida por causas mecánicas, por la riqueza del organismo del recién nacido en pigmentos hemáticos y por la fragilidad funcional de la célula hepática, ya sea congénita, ya sea por la acción de las infecciones o intoxicaciones (von Reuss).

Pronóstico y Tratamiento.—Como la ictericia es siempre de evolución benigna, y cura espontáneamente en una o dos semanas, no requiere un tratamiento especial. Como medida profiláctica, para los que sostienen su origen infeccioso sería extremar los cuidados de asepsia en el parto y en el tratamiento del cordón, evitando las infecciones alimenticias.

CAPITULO XIV

Afecciones del sistema nervioso en el recién nacido

CONVULSIONES

Es clásico diferenciar las convulsiones del recién nacido en orgánicas y funcionales. Las primeras son sintomáticas de una afección del sistema nervioso central y posiblemente también las segundas lo sean, sólo que nuestros medios diagnósticos actuales no permitan ponerlas de manifiesto.

Entre las de origen funcional estudiaremos las que se presentan en los recién nacidos cuyas madres han padecido de eclampsia antes o durante el parto. En este caso la convulsión aparece a los pocos minutos después del parto, jamás después del segundo día de la vida extra-uterina. Comienza con convulsiones clónicas y tónicas de los músculos del ojo para generalizarse a todo el cuerpo: el enfermito se pone cianótico y puede fallecer en uno de esos ataques por debilitamiento cardíaco. Otros, por el contrario, soportan perfectamente el ataque de eclampsia aun repetido y sanan completamente.

En cuanto a la patogenia de estas convulsiones lógicamente debe ser la misma que la de la eclampsia materna y las sustancias tóxicas deben haber atravesado la placenta.

En cuanto a la *espasmofilia* como causa de convulsiones funcionales del recién nacido, su valor es nulo, pues no se le ha observado en ninguna de sus formas: ecláptica, tetánica o de laringo-espasmo. La forma latente de esta afección sería imposible diagnosticarla en el recién nacido, pues en éste la hiperexcitabilidad eléctrica del sistema nervioso es difícil de interpretar y su presencia no implica la existencia de una espasmofilia latente.

Erdheim y Yanases han constatado la presencia de hemorragias de las glándulas paratiroides del recién nacido, lesión que, como sabemos, es juzgada por Escherich como la causa más frecuente de la eclampsia infantil por los trastornos funcionales de la glándula. Pero, por una parte, esas lesiones hemorrágicas y funcionales de la glándula paratiroidea no explican sino un número limitado de eclampsias en el lactante y, por otra, pueden existir en el recién nacido sin que observemos los fenómenos de eclampsia.

Convulsiones de origen funcional se observan en diversas afecciones del

recién nacido y así *toda afección febril* puede acompañarse de convulsiones. Ciertas intoxicaciones, como la producida por el óxido de carbono en los niños asfícticos, pueden acompañarse de convulsiones terminales.

Si consideramos a la *epilepsia esencial* como una afección funcional del sistema nervioso, lo cual no parece probable, incluiremos sus primeras manifestaciones convulsivas (que ya pueden aparecer en el recién nacido) en este grupo de afecciones funcionales.

CONVULSIONES ORGANICAS

Las lesiones traumáticas o inflamatorias del sistema nervioso central y de sus envueltas así como las anomalías en el desarrollo del mismo, pueden dar lugar a esta forma de convulsiones. Como ya nos hemos ocupado de los traumatismos obstétricos, nos limitaremos a estudiar las otras causas especialmente inflamatorias.

MENINGITIS

La inflamación de las meníngeas transeurre en ciertos casos ya en la vida intra-uterina (meningitis fetal), siendo entonces su etiología difícil de precisar.

De las meningitis que evolucionan en las dos primeras semanas de la vida, tiene especial interés la *paqui-meningitis hemorrágica* de etiología casi siempre luética y de la cual nos ocuparemos en el capítulo de la heredo-sífilis.

Se observan en el recién nacido *meningitis purulentas*, producidas por gérmenes variados como el coli, el lactis aerógenes, el bacilo de Friedländer, etcétera. Estas meningitis purulentas evolucionan ya sea con la sintomatología propia de ellas y así además de las convulsiones se constata: fiebre alta, fontanela tensa, opistótonos, hipertonia muscular, etc., o la evolución se hace sin una sintomatología típica, al punto que si no se ha sospechado su presencia y comprobado por la punción lumbar, el diagnóstico sólo se hace en la mesa de autopsias.

La evolución de estas meningitis purulentas es siempre fatal, matando al recién nacido en el plazo de una a dos semanas.

Se originan como metástasis de afecciones lejanas o por propagación de procesos de vecindad como otitis, sinusitis, etc.

Las *trombo-flebitis de los senos de la dura-madre* consecutivas a procesos purulentos de vecindad (casi siempre de origen ótico) dan en el recién nacido, como en otras épocas de la vida, una sintomatología análoga a la de la meningitis purulenta al punto que el diagnóstico diferencial es casi imposible. La éstasis venosa y el dolor local pueden servir para el diagnóstico.

ENCEFALITIS

Como sucede en la meningitis, de la cual puede la encefalitis no ser sino una continuación, su evolución puede tener lugar ya en la vida intra-uterina ocasionando porencefalias y otras anomalías en el desarrollo del cerebro.

En la vida extra-uterina la encefalitis aparece en ciertos casos en las dos primeras semanas de la vida como consecuencia de procesos infecciosos metastáticos o de vecindad (*meníngo-encefalitis*).

Su etiología lúética es también observada y de ella nos ocuparemos en el capítulo correspondiente.

Las encefalitis purulentas, cuya etiología es la misma que de las meningitis purulentas, presentan en su sintomatología además de las convulsiones: fiebre alta, parálisis o paresias acompañadas muchas veces de cianosis.

El pronóstico es grave y los pocos casos que curan tienen posteriormente diferentes secuelas como trastornos motores o psíquicos, epilepsia, imbecilidad, idiocia, etc.

HIDROCEFALIA CONGENITA

El derrame seroso en los ventrículos cerebrales es designado con el nombre de *hidrocefalia interna* y con el de *externa* el que tiene lugar en la superficie del cerebro.

La interna es la más común y de ordinario en el recién nacido consecutiva a una meningitis o meníngo-encefalitis que ha evolucionado en la vida fetal y cuya etiología no siempre puede precisarse con exactitud: en unos casos es la sífilis, en otros diversas infecciones o intoxicaciones transmitidas por la madre al feto.

El desarrollo del cráneo que acompaña a la hidrocefalia interna comienza comúnmente a manifestarse después del parto, pero hay casos en que el aumento del cráneo se produce ya en la vida intra-uterina dificultando el trabajo del parto y dando lugar a intervenciones obstétricas que pueden ocasionar la muerte del feto.

Además del aumento del cráneo, se notan las fontanelas ensanchadas con las suturas óseas separadas, la tensión de la fontanela revela el aumento de la presión intra-cranéana. El volumen exagerado del cráneo, contrasta con la pequeñez de la cara. La mirada es característica.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la meningitis que trae también tensión de la fontanela lo mismo que con la hemorragia intra-cranéana. Para hacer este diagnóstico la punción lumbar debe practicarse metódicamente, pues constituye también un tratamiento de la hidrocefalia y un medio de establecer el pronóstico, pues si la tensión del líquido céfalo-raquídeo va disminuyendo, ello indica que la lesión se detiene en su evolución.

En los casos de etiología lúética debe hacerse el tratamiento correspondiente.

CAPITULO XV

Afecciones cutáneas del recién nacido

MILIUM

Esta afección es relativamente frecuente en el recién nacido y es originada por la obliteración de los canales excretorios de las glándulas pilo-sebáceas. Inmediatamente después del nacimiento nótase la presencia de granulaciones redondeadas, del tamaño de una cabeza de alfiler, de color blanco o amarillento esparcidas sobre la frente y la cara, pero teniendo una predilección especial por la nariz. En los casos intensos, puede invadir toda la cara y hasta el pabellón de la oreja. Sólo en casos excepcionales se extiende al cuerpo entero. Puncionando una de estas granulaciones y exprimiendo su contenido, se obtiene una masa pastosa formada por grasa, colestearina y restos epiteliales.

Trátase de una afección sin importancia que desaparece espontáneamente en algunos días o semanas.

TELEANGIECTASIAS.—NEVUS

Es frecuente observar en el niño recién nacido, en la base de la nariz invadiendo la frente hacia el cuero cabelludo o sobre los párpados, la presencia de manchas rosadas llamadas teleangiectasias, de tamaño irregular. Su coloración rosada desaparece bajo la presión del dedo, para volver a presentarse en cuanto la presión cesa. Estas manchas desaparecen en el transcurso de algunas semanas o meses, sin dejar rastros y deben ser distinguidas de los angiomas o nevus que no tienen el mismo buen pronóstico tanto más cuanto que, casi siempre, la opinión del médico es requerida por los padres inquietos por las desfiguraciones que pueden ocasionar.

En el nevus o angioma la coloración es más intensa: rojo vinosa, no desaparecen por la presión y tienen como las teleangiectasias una predilección especial por la piel de la cara y su pronóstico es completamente diferente, pues abandonadas a sí mismas aumentan de tamaño.

Es necesario pensar en estos últimos casos, es decir, en los angiomas, en instituir un tratamiento curativo que consiste ya en la cauterización, ya en la extirpación quirúrgica que si bien no se hace en las primeras semanas de la vida, debe practicársele antes que aumenten mucho de tamaño.

SEBORREA ESCAMOSA DE LOS RECIEN NACIDOS

El recién nacido atacado de esta afección cutánea, se presenta con una piel aumentada de consistencia, seca y espesa, pareciendo demasiado grande para cubrir el cuerpo. Su elasticidad está muy disminuida y se forman con facilidad pliegues que tardan en desaparecer. El aumento de consistencia es mayor en la palma de las manos y la planta de los pies donde toma el aspecto del cuero. La piel enferma se grieta fácilmente y al cabo de pocos días es invadida por una descamación a gruesos colgajos. Se-

Figura Núm. 13



Seborrea escamosa de los recién nacidos

Fig. de von Reuss

mejante descamación es reveladora de una sebórrea intensa, con desecación rápida del sebo, motivo por el cual ha sido designada la enfermedad por Török con el nombre de sebórrea escamosa de los recién nacidos (véase fig. núm. 13).

La descamación puede prolongarse por algunas semanas o meses, pero trátase de una afección benigna que nada tiene que ver con la ictiosis o la dermatitis exfoliativa, afecciones de pronóstico grave en el recién nacido.

ERITEMA DE LOS RECIEN NACIDOS

Todo recién nacido presenta una rubicundez más o menos intensa de la piel, cuya intensidad es mayor en el segundo día de la vida, que se puede

clasificar como un eritema fisiológico. Se trata de una reacción fisiológica de la piel delgada y muy vascularizada del recién nacido a la temperatura exterior más baja que la de su cuerpo. La intensidad de este eritema es mayor en los prematuros y débiles congénitos. Siendo por el contrario poco manifiesta en los recién nacidos con piel gruesa como sucede en la sebórrea escamosa.

ERITEMA TOXICO DE LOS RECIEN NACIDOS

Esta afección ha sido descripta por Leiner y es, según él, muy frecuente. Consiste en la aparición de manchas rojas de diverso tamaño que pueden confluir unas con otras. Su coloración rojo intensa permite distinguirlo aun sobre la piel con eritema fisiológico. No tiene predilección por ninguna parte del cuerpo, siendo las únicas respetadas las palmas de las manos y las plantas de los pies. Cuando aparece en la cara puede confundirse con el sarampión. De la cara se extiende al cuero cabelludo y al tronco.

Al mismo tiempo que el eritema aparecen eflorescencias papulosas situadas en el centro de la mancha eritematosa de la cual se distinguen por la coloración pálida que contrasta con la rubicundez de la región vecina apareciendo estas eflorescencias de predilección en la región glútea.

El eritema tóxico es una afección benigna que desaparece en el transcurso de 48 horas sin dejar secuelas, pigmentación o descamación. La curación no se hace de golpe, sino por regiones.

En cuanto a su etiología, Leiner sostiene que está en relación con intoxicaciones de origen gastro-intestinal acompañadas de dispepsia, absorbiéndose por el intestino los productos tóxicos. Es posible también que no sea sino una manifestación temprana de la diátesis exudativa.

El tratamiento debe dirigirse a la afección gastro-intestinal que la produce.

ECZEMA INTERTRIGINOSO

En el recién nacido se localiza casi con exclusividad en la región gé-nito-anal tomando los pliegues de flexión. Los niños con diátesis exudativa son los más atacados, pero indudablemente basta para su producción la acción irritante de la orina y de las heces especialmente diarréicas. Favorece su aparición la falta de higiene dejándose al niño mucho tiempo con el pañal sucio.

El *eczema intertrigo* es una afección muy pruriginosa.

Corresponden a esta misma afección las *placas erosivas peri-anales*, que deben ser distinguidas de la sífilides, de que hablaremos en otro lugar. Estas placas erosivas aparecen en la piel cuando no es suficientemente cuidada.

El tratamiento debe dirigirse en primer lugar a modificar la diarrea y el estado diatéxico, si existe. El tratamiento local debe hacerse con pin-celadas de nitrato de plata al 2 a 5 % y luego emplear polvos con óxido de zinc y lycopodio.

AFECCIONES PENFIGOIDEAS DEL RECIEN NACIDO

Siguiendo a Ritter von Reuss, designamos así a un grupo de enfermedades cutáneas del recién nacido que tienen por carácter común la formación de ampollas en la piel y ser de naturaleza infecciosa. Y esta característica es en parte debida a las particularidades estructurales de la piel del recién nacido, pues en ninguna otra época de la vida se producen tan fácilmente erupciones bullosas como en el recién nacido. La capa epidérmica se separa fácilmente del corión, dando lugar a la formación de una ampolla de contenido seroso, sanguinolento o purulento, producto de transudación del corión. La vesícula, que es de tamaño variable, descansa sobre un corión hiperémico o infiltrado, pudiendo estar la piel vecina sana o también inflamada. Estas variantes dan sus caracteres clínicos propios a los cuadros sintomáticos que pasamos a describir.

Para su estudio las clasificaremos en pénfigos de origen exógeno y endógeno, según que la infección se localice a la piel o corresponda a un proceso infeccioso general. Por su evolución clínica los clasificaremos en pénfigos benignos y malignos.

PENFIGO BENIGNO DEL RECIEN NACIDO

Concepto.—El síndrome clínico que designamos así, es producido por una infección estafilocócica de la piel (estafilococo piógeno aureo), pero localizada a este órgano, mientras que en los otros procesos penfigoideos, la infección se generaliza y entonces la erupción bullosa no es sino sintomática de la infección general como, por ejemplo, la sifilítica.

Tratándose de una afección completamente local, su evolución es benigna y de esta benignidad deriva su nombre.

Evolución.—Aparece de ordinario al final de la primera semana de la vida, lo cual es lógico, dado que siendo una infección exógena, necesita un cierto tiempo para aparecer. Hay, sin embargo, algunos casos descriptos de pénfigo congénito, es decir, que el niño ha nacido con la erupción bullosa, siendo entonces su patogenia difícil de explicar, pues de ordinario la madre es sana y es difícil admitir que una infección estafilocócica por las vías genitales externas de la madre infecte el líquido amniótico, por el tiempo que esta infección necesita para evolucionar.

Sintomatología.—El cuadro clínico es característico: sobre una piel intacta aparecen eflorescencias al principio simplemente rojizas, pero tornándose pronto bullosas. Las ampollas de tamaño variable desde el de una arveja al de una almendra, de forma redondeada u oval tienen un contenido de aspecto lechoso, pero no purulento. Pueden situarse en cualquier parte del cuerpo sin tener predilección por la palma de la mano o la planta del pie como en el pénfigo sifilítico. Se distingue además de este por descansar sobre un dermis hiperémico, pero no infiltrado y duro. Al lado de estas ampollas intactas hay otras en las cuales la capa epidérmica se

ha roto y ha dejado salir su contenido, quedando en lugar de la ampolla una placa de substancia rojiza, ya húmeda, ya seca, en cuyos bordes se observan algunos restos de epidermis. Finalmente la piel se cubre de nuevo de epidermis y cura sin dejar manchas. Estas diferentes etapas en la evolución del proceso pueden encontrarse en el mismo enfermo, siendo precisamente característico del pénfigo simple, su aparición en poussées.

Las mucosas son comúnmente respetadas.

En cuanto al estado general del niño durante la evolución de la enfermedad, no deja nada que desear: no hay fiebre ni se producen trastornos de la nutrición; el apetito se conserva no trayendo alteraciones generales.

Aunque el pénfigo tiene predilección por el recién nacido, se le observa también en otras épocas de la vida, especialmente en el lactante, por lo cual Esherich ha propuesto reemplazar el nombre de pénfigo del recién nacido por el de *penfigus infantum*.

El pénfigo del recién nacido benigno tiene la misma etiología que el impetigo, y tan es así que al ser contagiado al adulto (generalmente madre o nodriza) toma la forma de impétigo.

Tratándose de una enfermedad infecciosa, es menester extremar los cuidados de asepsia en las manos y utensilios que toquen al recién nacido, pues se puede presentar en forma epidémica.

PENFIGO MALIGNO DE LOS RECIEN NACIDOS

El pénfigo benigno puede transformarse en los recién nacidos débiles en maligno, por la generalización de la infección que se convierte así en una verdadera septicemia. En el transeurso de esta septicemia el síntoma pénfigo

Figura Núm. 14



Pénfigo maligno de los recién nacidos

pasa a ocupar un plano secundario y su pronóstico depende de la enfermedad general.

El estado general del bebé es intensamente atacado y además de la fiebre elevada aparecen los otros síntomas de dicha septicemia.

Las mismas ampollas son de tamaño mayor que en el pénfigo simple y

se observa cierta tendencia a unirse unas con otras. La piel vecina no está sana como en el pénfigo benigno sino alterada, desprendiéndose con facilidad a la presión del dedo. Esta esfoliación designada con el nombre de *epidermolisis*, es tan intensa que puede simular una dermatitis exfoliatriz. (Véase fig. núm. 14).

El pronóstico es grave: al lado de casos fulminantes, hay otros que evolucionan en semanas y meses, matando al niño por la caquexia que produce. En cambio hay casos que terminan por la curación.

Como el pénfigo simple puede aparecer en forma esporádica o epidémica, debiendo observarse las mismas reglas de aislamiento y desinfección en su profilaxia.

DERMATITIS ESFOLIATRIZ

Más que por la formación de ampollas está caracterizada esta afección por la descamación de la piel en gruesos colgajos. Pero trátase de gradaciones de un mismo proceso etiológico, *la infección* y sobre un mismo terreno: *la piel del recién nacido*; de modo que los términos intermediarios son difíciles de diferenciar. Ya al hablar del pénfigo grave de los recién nacidos, sostuvimos que en los casos acompañados de mucha descamación la diferenciación con la dermatitis esfoliatriz era casi imposible.

Etiología.—Como en el pénfigo grave, trátase de una infección generalizada, cuya puerta de entrada es difícil de precisar. Semejante infección no se puede negar dada la presencia constante de gérmenes como el estafilococo, no sólo en la piel, sino en las hemoculturas. Finkelstein, admite en algunos casos la posibilidad de una etiología puramente tóxica, en los cuales a pesar de su evolución fatal, las hemoculturas fueron negativas.

Sintomatología.—Como el pénfigo, la dermatitis exfoliatriz se inicia al final de la primera semana o comienzo de la segunda. Su punto de iniciación más común es la boca, los órganos genitales y el vientre. Se pone roja la piel y esa rubicundez se extiende rápidamente a las partes vecinas tomando un aspecto erisipelatoso. Poco después la capa córnea aparece macerada y sin formación previa de ampollas, se esfolia en grandes colgajos dejando el dermis al descubierto. En poco tiempo el proceso se extiende a casi todo el cuerpo, matando al niño en los casos graves en pocos días. En los que terminan por la curación la evolución es larga, la mejoría nunca comienza antes de una semana de enfermedad. De los 300 casos de la estadística de Ritter murieron el 50 %.

Diagnóstico diferencial.—Se confunde a menudo la dermatitis exfoliatriz con la descamación fisiológica del recién nacido y con el pénfigo, pensando Koposi que ella no sea sino una exageración de esa descamación fisiológica. No hay duda, empero, de que si el terreno favorece la evolución de la dermatitis no pueden confundirse ambos procesos, dado que en la dermatitis hay rubicundez y descamación que no se observa en la descamación fisiológica.

Más difícil es el diagnóstico diferencial con el pénfigo, pues si en los casos típicos se puede distinguirlos, no sucede lo mismo en los atípicos, existiendo formas de transición entre uno y otro. Recordemos también que la dermatitis exfoliativa no forma ampollas. Por lo demás el diagnóstico diferencial tiene poca importancia práctica, pues se ha observado en las epidemias hospitalarias que el contagio por intermediarios, ha producido en ciertos lactantes pénfigo, en otros dermatitis exfoliativa y en un mismo medio se ha visto transformarse el pénfigo en dermatitis.

TRATAMIENTO DE LAS AFECCIONES PENFIGOIDEAS

Del profiláctico hemos tenido ocasión de hablar y así nos reduciremos al curativo en este lugar. Tratándose de una afección que se propaga por contacto de vecindad, será el primer objetivo del tratamiento aislar la región enferma de la sana. Así después de losiones desinfectantes, se aislará la parte enferma cubriéndola con polvos de dermatol, talco o vasenol. Algunos dermatólogos aconsejan pincelar la parte enferma con una solución de nitrato de plata al 2 ó 5 %. En la dermatitis exfoliativa se sigue más o menos el mismo tratamiento.

ESCLEREMA ADIPOSEO DEL RECIEN NACIDO

Esta lesión del tejido celular sub-cutáneo, ataca de preferencia a los débiles congénitos, prematuros y lactantes atacados de trastornos nutritivos graves. Consiste en un endurecimiento especial del tejido grasoso subcutáneo que toma la consistencia de la estearina.

Se sitúa preferentemente en el dorso de la pierna y en cara, pero puede extenderse a todo el cuerpo, respetando sólo la palma de la mano y la planta de los pies, así como los órganos genitales masculinos. Presionándolo con el dedo se tiene una sensación especial de blandura, pero no se consigue dejar la impresión como en el edema.

La parte de piel atacada aparece luciente, formándose pliegues con dificultad y su coloración es pálida. La rigidez de la piel de la cara, le quita su expresión (fisonomía de máscara).

Además del síntoma local se pueden constatar alteraciones graves del estado general. Temperaturas muy bajas hasta de 30 grados, estado somnoliento, respiración lenta, bradicardia con tonos mal timbrados, inapetencia absoluta.

Este estado puede prolongarse por varios días terminando de ordinario por la muerte. La evolución fatal no es constante, en los casos limitados, con estado general no muy atacado, la curación es aun posible.

La patogenia de este trastorno ha dado origen a interminables discusiones: parece, que favorezcan su aparición las temperaturas bajas y las pérdidas considerables de líquidos, como fácilmente se producen en los recién nacidos y niños de poca edad. Ahora la causa de su aparición en esta época de la vida, reside en la composición especial de la grasa del recién nacido y lactante tierno, es decir, en su alto punto de fusión.

EECLERODERMIA DE LOS RECIEN NACIDOS

La esclerodermia, que a menudo se confunde con la afección anterior, es, sin embargo, completamente diferente. Las primeras manifestaciones aparecen entre las segunda y tercera semana de la vida y al revés de lo que pasa en la afección anterior ataca a niños con organismo fuerte y robusto.

No se localiza de predilección en las extremidades inferiores como el esclerema graso, sino que se sitúa en diferentes partes del tronco, especialmente alrededor de los omóplatos. Aparece en focos bien circunscriptos, fácilmente separables de la piel vecina sana. Estos focos al principio pequeños, tienden a extenderse en superficie, pero conservando su individualidad. Su coloración es rojiza.

A este período edematoso, sigue otro de atrofia en que la piel sigue un proceso semejante a la esclerodermia del adulto.

La evolución no es constante hacia la esclerosis, pues la afección puede curar sin dejar señales, como ha sucedido en un caso recientemente observado por nosotros en compañía del doctor Maldonado Moreno, en el cual la *opoterapia tiroidea*, modificó favorablemente el proceso al cabo de pocas semanas.

En su patogenia debe intervenir en primer término la insuficiencia tiroidea como lo prueban los resultados de la opoterapia, que se hará siguiendo las reglas ordinarias del tratamiento por la tiroidina.

CAPITULO XVI

Afecciones óseas del recién nacido por trastornos de la osificación fetal.

ACONDROPLASIA

Esta enfermedad así designada por Parrot en 1878 para significar la falta o deficiencia de la osificación endocral de los huesos largos, se caracteriza por la *micromelia*, o pequeñez exagerada de dichos miembros, como consecuencia de la detención en la osificación al nivel del cartílago de conjunción. Esta pequeñez de las extremidades contrasta con el desarrollo normal del tronco. (Véase fig. núm. 15).

Ha recibido diferentes denominaciones: *condrodistrofia* por Kaumann; *osteo-esclerosis congénita* u *osteo-porosis congénita* por Kundrat; *micromelia condromalácica* por Marchand. Ha sido además confundida con el raquitismo, el mixedema y la osteo-génesis imperfecta de que nos ocuparemos luego.

Sintomatología.—Llama inmediatamente la atención en el recién nacido acondroplásico, la pequeñez exagerada de los miembros que puede juzgarse en la figura anterior. Este acortamiento es más acentuado en las porciones proximales, es decir, brazo y muslo, que en las distales, antebrazo y piernas; pero se observa también en los dedos que son exageradamente cortos y casi de tamaño igual entre sí. Contrasta el acortamiento de las extremidades con el desarrollo más o menos normal del tronco y el tamaño más bien exagerado del cráneo.

Las diáfisis de los huesos largos al mismo tiempo que anormalmente cortos están ensanchadas, lo que prueba que la osificación periosteal se efectúa normalmente (véase radiografía fig. n.º 16). La musculatura y el panículo adiposo

Niño acondroplásico



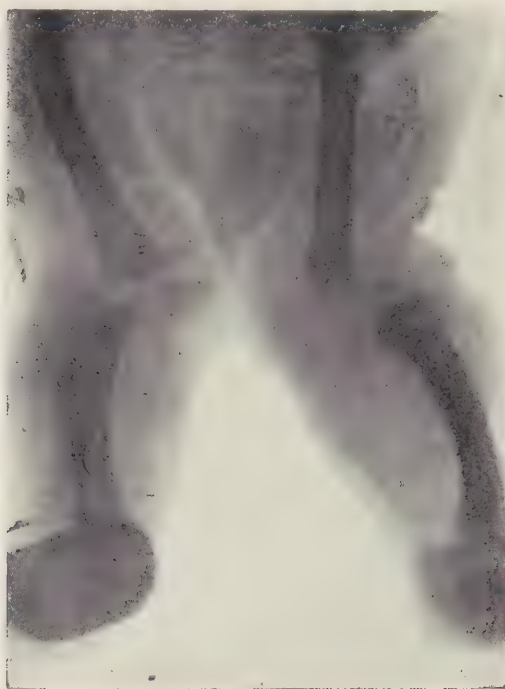
Figura núm. 15

más bien desarrollados, dan a estos acondroplásicos el aspecto de atletas y hace que la piel se pliegue con facilidad.

Al mismo tiempo que cortos, los huesos largos sufren deformaciones especialmente el femur, en el que es frecuente observar un encorvamiento de concavidad interna. (Véase fig. núm. 16).

Hemos dicho que el cráneo está más bien aumentado de volumen y, en efecto, su circunferencia sobrepasa de ordinario la talla; la fontanela permanece abierta por algún tiempo mayor que el normal, pero no se observa el cráneo-tabes como en el raquitismo y la osteo-génesis imperfecta, estando más bien la osificación anormalmente acelerada. Esta sinóstosis precoz de los huesos de la base del cráneo produce la pequeñez de la cara que contrasta con el tamaño del cráneo y de la nariz deprimida en la base. Da ade-

Figura núm. 16



Radiografía de las extremidades inferiores
de un acondroplásico

más a estos enfermos un cierto parecido como si pertenecieran a una misma familia. Por lo demás la forma de la nariz y la macroglosia que a veces se presenta, hace confundir a estos acondroplásicos con los heredo-sifilíticos o los mixedematosos afecciones con las cuales puede confundirse.

El tronco de tamaño normal para el recién nacido, presenta un torax en forma de campana con ligera lordosis de la región lumbar y grueso vientre. Los huesos de la pelvis presentan una marcada estrechez, que en épocas posteriores es causa de distosia en el trabajo del parto.

En los órganos de los sentidos y demás vísceras no se constata nada de anormal.

Etiología y Patogenia.—La etiología es aun discutida: indudablemente la herencia debe jugar un papel importante, dado que la acondroplasia se transmite de padres a hijos, pero el rol de la herencia no es exclusivo, pues se observan acondroplásicos hijos de no acondroplásicos. En éstos es posible que intervengan infecciones o intoxicaciones que actuando por vía placentaria, trastornen el desarrollo normal del cartílago de conjugación y lo esclerosen en la vida fetal y así originen la enfermedad. Entre las infecciones debemos dar un lugar de primera categoría a la sífilis de los progenitores, causante de tantas anomalías del crecimiento fetal.

En cuanto al mecanismo de la esclerosis prematura del cartílago de conjugación, se le achaca a la acción de las secreciones internas del tiroides y genitales, que según algunos autores funcionarían en exceso durante la vida intra-uterina. Cavazzini cita el caso de una mujer, que durante el embarazo de un acondroplásico tomó cantidades exageradas de tiroidina. Esta hipótesis endócrina de la acondroplasia, si bien plausible, no está demostrada.

Anatomía Patológica.—Las lesiones características de la acondroplasia se encuentran sobre todo en las epífisis de los huesos largos, que son voluminosas y de aspecto rugoso (no lisas como es de regla). Al corte de una de estas epífisis se encuentra el cartílago de conjugación reemplazado por una banda de tejido fibroso en cuyas mallas se encuentran islotes de células cartilaginosas dispuestas irregularmente sin seguir la ordenación típica de la osificación normal. Las trabéculas óseas son amplias, y si no fuera por la osificación periostal que es normal, el hueso sería excesivamente frágil.

Las mismas lesiones de sinóstosis precoz se observan en los huesos del cráneo, especialmente en la base, en la pelvis y falanjes.

Diagnóstico diferencial.—La radiografía facilita mucho el diagnóstico de la acondroplasia, pues permite observar la soldadura precoz y desaparición de los núcleos de osificación y el desarrollo más bien exagerado de la osificación periostal que da un ancho a los huesos largos que no está en relación con su largo.

Ha sido confundida con el raquitismo congénito de existencia dudosa, pero en la acondroplasia falta el cráneo-tabes, el rosario costal y los trastornos musculares y nerviosos propios del raquitismo.

Con el mixedema el diagnóstico nos lo da la evolución de la enfermedad, pues no se presentan en el acondroplásico los trastornos intelectuales que caracterizan aquélla.

Sobre el diagnóstico diferencial con la osteogénesis imperfecta nos ocuparemos próximamente al tratar de ella.

Pronóstico.—En cuanto se refiere a la curación el pronóstico es malo, pues no hay medida terapéutica capaz de evitar el desarrollo de la enfermedad.

Cuando el feto no muere en la cavidad uterina o poco después del parto, su supervivencia puede ser tan larga como en un individuo normal.

La evolución posterior demuestra, en efecto, que un acondroplásico desarrolla su inteligencia bien, permitiendo dedicarse a tareas como la del teatro que necesita cierto esprít; llama también la atención el desarrollo de los órganos genitales, dándoles esa sexualidad que atribuye el vulgo a los enanos.

El **tratamiento** sólo es posible de las efecceiones agregadas como el mixedema o la heredo-sífilis.

OSTEOGENESIS IMPERFECTA.—OSTEO-SATIROSIS FETAL

Caracteriza el cuadro clínico de esta enfermedad la fragilidad anormal del sistema óseo en su totalidad, resultado de la osificación incompleta, dando lugar al cráneo-tabes y a las fracturas múltiples que se producen en la vida intra-uterina, soldándose con callo exuberante y produciendo, como resultado final, el acortamiento de las diáfisis. Los miembros aparecen exageradamente pequeños, impresionando, a un examen superficial, como los pertenecientes a un acondroplásico (fig. núm. 17, pág. 154).

El estudio radiográfico y el anátomo-patológico demuestran una osificación periosteal incompleta, estando por el contrario la encondral o epifisiaria, normal. Esta anomalía es la causa de la fragilidad ósea que ha dado motivo a Hochsinger para clasificarla de "osteosatirosis fetal", y a la Vrolich con el nombre de "osteogénesis imperfecta".

Estos enfermos son a menudo confundidos con los micromélicos o acondroplásicos, pero una observación atenta permite clínicamente diferenciarlos, pues el substractum anátomo-patológico es completamente opuesto, dado que en la acondroplasia existe más bien una osificación precoz con desaparición prematura del cartílago epifisiario, dando como consecuencia la detención del crecimiento en largo de los miembros, estando por el contrario la osificación periosteal normal.

Esta misma osificación precoz produce la sinóstosis prematura de los huesos del cráneo. La cabeza aparece grande en relación con el tamaño de la cara, retraída por dicha soldadura de los huesos de la base del cráneo, dando la impresión de un hidrocefálico. En la osteosatirosis, los huesos sólo osificados en ciertos puntos, dan lugar al cráneo-tabes con circunferencia craneana normal. La cara no presenta la nariz en silla de montar, propia del acondroplásico.

Si comparamos las extremidades de uno y otro proceso, encontramos también diferencias fundamentales. En la osteosatirosis sólo existe acortamiento en los miembros que han sufrido fracturas, y así en el caso radiografiado (véase radiografía fig. núm. 18, pág. 155), una extremidad superior, en que no han existido fracturas, es de tamaño normal. Las manos y los pies del osteosatirosico son alargadas y completamente distintas de las manos anchas y cuadradas del acondroplásico.

El estudio radiográfico demuestra en la osteosatirosis diáfisis delgadas sin la línea negra de osificación periosteal; en el acondroplásico las diáfisis son anchas con la línea de osificación periosteal bien neta. La epífisis en el primero presenta una línea de osificación normal; en el segundo ensanchada.

En el osteo-satirósico no existe tampoco el espesamiento de la piel, produciendo el falso edema que suele observarse en el acondroplásico.

El proceso que estudiamos, puede ser confundido con ciertos casos descritos con el nombre de *raquitismo congénito*. Si es que en realidad existe el raquitismo congénito, hecho negado por muchos pediatras, la presencia en

Figura núm. 17



O. M. de 7 días de edad — Osteo-satirosis —
(Caso publicado y estudiado por nosotros)

éste del espesamiento de las epífisis, del rosario costal y el estudio radiográfico de dichas epífisis, bastaría para hacer el diagnóstico diferencial.

Reina aun la mayor oscuridad sobre la patogenia de esta afección. Hochsinger piensa en una *parostitis*, opinión que en nuestro caso no podría desecharse, dada la infección sífilítica de la madre y probablemente del niño. Estas mismas infecciones intra-uterinas podrían ser la causa de la *disendocrinia paratiroidea o tímica* que causaría la osteo-génesis imperfecta.

Otros autores achacan el proceso a una simple anomalía en el desarrollo del feto, militando en favor de esta hipótesis la presencia de otros vicios

Figura núm. 18



Radiografía del caso anterior donde pueden observarse fracturas múltiples
soldadas con callo apreciable

congénitos como el labio leporino, que aunque esbozado, observamos en nuestro enfermito.

En cuanto al pronóstico, la mayoría de los fetos con osteo-génesis imperfecta mueren en la vida intra-uterina, y muchos de los que llegan a término, fallecen poco después del nacimiento. Pueden observarse, empero, casos de osteo-satírosis que lleguen a la segunda infancia, como un enfermito presentado hace algún tiempo por el profesor Cranwell, y que sufrió más de 20 fracturas.

El tratamiento se deduce a la patogenia: además de combatir la causa etiológica probable, *la lues hereditaria*, haremos tratamiento opoterápico favoreciendo la osificación por el empleo de la paratiroidina y el extracto tímico, y no despreciando tampoco la acción, al fin y al cabo también opoterápica, del aceite de bacalao fosforado.

CAPITULO XVII

Fiebre de Sed

Desde la primera edición de esta obra hemos insistido en diferentes ocasiones sobre aquel trastorno del metabolismo del agua que da el síndrome designado por Müller con el nombre de "*Fiebre de Sed*". Este síndrome, sino exclusivo, es al menos más frecuente en el recién nacido, debido a particularidades fisiológicas que luego estudiaremos.

En la edición arriba mencionada (pág. 97) decíamos: "Las necesidades acuosas del organismo del lactante son cubiertas por el alimento. En el niño a pecho, sucede a veces que a pesar de una alimentación calóricamente suficiente, el aumento de peso no se produce. La interpretación del hecho debe buscarse en muchos casos en la falta de agua. Si el déficit de este material continúa, pueden observarse trastornos graves como la *fièvre de sed*."

Este déficit se produce ya sea por la exigüidad o falta absoluta de alimento, ya por la pérdida exagerada de agua, o por ambas causas combinadas. El primer caso es el más común: la secreción láctea es insignificante o nula, y como el lactante no está en condiciones de expresar sus necesidades líquidas, que muchas madres deseen en llenar, se produce la fiebre de sed. En el segundo caso el niño pierde cantidades considerables de líquido por el pulmón y sobre todo por la piel, cuya superficie es relativamente mayor que la del adulto. El fenómeno se presenta con más frecuencia en los días calurosos del año y en habitaciones mal ventiladas, exageradamente calentadas, y especialmente cuando a esto se suma el abrigo propinado en demasía. La asociación de ambos factores es por cierto más propicia para la producción de la fiebre de sed.

La pérdida acuosa por el aparato respiratorio y cutáneo es proporcional a la temperatura ambiente, y así si un niño pierde 15 ó 20 gramos de agua a la temperatura de 20 grados, la pérdida será 6 veces mayor a la de 36°.

Por lo demás, la fiebre de sed no sólo se observa en los niños débiles, sino también en los fuertes y robustos sometidos a idénticas causas perturbadoras. Precisamente en los tres casos que presentamos en este trabajo, se trataba de recién nacidos con pesos superiores al término medio normal.

Aparece comúnmente entre el 3.º y 4.º día de la vida, pero hay casos en que se ha observado al 2.º y otros recién en el 5º. Aunque ataca de preferencia a los recién nacidos, por la termolabilidad fisiológica propia de la edad, pueden observarse casos en la época de la lactancia más avanzada, como los dos publicados por Erich Müller, en lactantes del segundo trimestre.

El grado de elevación térmica oscila entre 38 y 40 grados. Su duración es variable, de ordinario corta. Se acompaña a veces de intranquilidad o agitación, otras de somnolencia y aun sopor. La anorexia es grande en algunos casos, lo que dificulta la succión.

El examen clínico de los diferentes órganos y aparatos es completamente negativo, y sólo teniendo presente su posibilidad, cuando se reúnen las causas etiológicas arriba mencionadas, se puede diagnosticar fiebre de sed en presencia de un recién nacido o lactante con temperatura. Confirma el diagnóstico la caída en crisis de la temperatura al suprimirse la sed. (Basados en este hecho, hemos podido modificar el diagnóstico antes sentado en el 3.º de nuestros casos). Puede inducirnos a pensar en la fiebre de sed, las grandes pérdidas de peso que sobrepasan en mucho a las fisiológicas, como puede observarse en todos los casos que presentamos y muy en particular en el último, donde el descenso fué de más de un kilo. De ordinario la fiebre coincide con la época de mayor pérdida de peso.

La **patogenia** es discutida: Erich Müller, achaca a la concentración sanguínea la fiebre, equiparándola a la salina. En efecto, la concentración humoral resultado de la desecación, aumentaría proporcionalmente la concentración iónica de los minerales y el resultado final sería el mismo que la administración de soluciones concentradas de sales pirogénicas. También podría pensarse, según este autor, en la falta de pérdida calórica por la desaparición o disminución progresiva de la evaporación líquida.

Heller, con sus estadísticas demuestra, que la fiebre de sed es tanto más frecuente cuanto mayor es la pérdida inicial de peso en el recién nacido. Así en los que se mantienen dentro de las cifras normales, es decir, menos de 200 gramos, no se observa ningún caso de fiebre de sed. En los que han perdido de 200 a 300 gramos, se observa un 5 % de casos; de 300 a 500 gramos, 26 % de casos; de 500 a 700 gramos, 55 % de casos.

No hay duda que en la patogenia de la fiebre de sed desempeña un papel muy importante la labilidad de los centros termo-reguladores, fisiológicamente exagerada en el recién nacido. De otro modo no podría explicarse su aparición casi exclusiva en esta época de la vida.

Esta termo-labilidad sería excitada, en opinión de algunos autores, por la circulación de productos de desecho del organismo. Estas substancias, en los niños sometidos a las causas etiológicas de la fiebre de sed, no se eliminarían o lo harían de un modo insuficiente por el riñón, pues la concentración humoral dificulta la diuresis. Es natural que semejante opinión no pasa de ser una hipótesis y necesita su comprobación experimental.

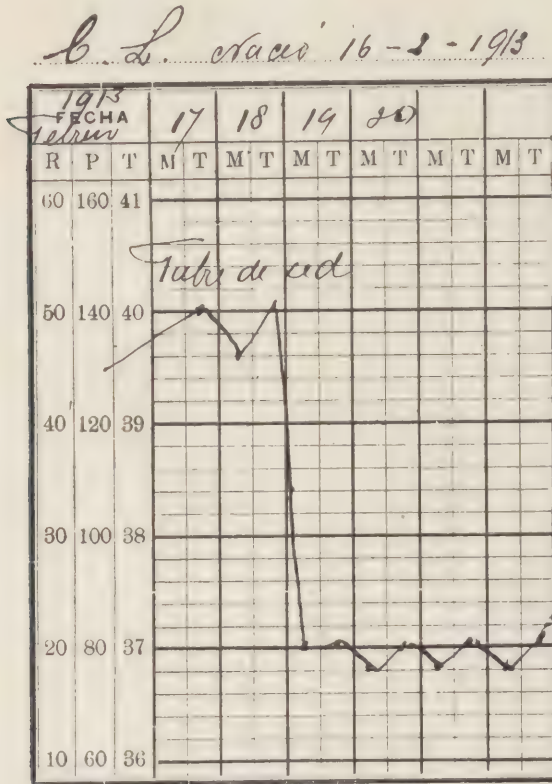
Antes de que se profundizara el estudio del metabolismo del agua en el lactante, se achacó el síndrome que estudiamos y que se designó con el nombre de *fiebre transitoria de los recién nacidos*, a infecciones de origen materno tomadas por vía umbilical o gastro-intestinal y transmitidas casi siempre por la madre durante el trabajo del parto. Pero la caída crítica de la fiebre, por el solo hecho de la administración de líquido, hace desechar esta opinión.

El tratamiento de la fiebre de sed, dedúcese fácilmente de las consideraciones hechas: cubrir inmediatamente las necesidades líquidas del lactante, mediante la administración de la ración correspondiente a su edad y peso de leche, preferentemente de pecho. Administrar en los intervalos de las lacta-

das líquidos indiferentes como agua, té endulzado con sacarina, etc., etc. Los baños y enemas cooperan también a la curación.

Es menester instruir a la madre sobre la necesidad de ventilar suficientemente la habitación del bebé; no cubrirlo exageradamente de ropas especialmente en verano, y vigilar la secreción láctea con la balanza.

Figura núm. 19



Cuadro caso núm. 1

Caso N.º 1 — C. L. (Pertenece a la clientela civil del doctor Velasco Blanco). — Nace el 16 de febrero de 1913, en época de mucha calor. La madre ha sido siempre nodriza insuficiente. Su peso al nacimiento era de 3.900 gramos.

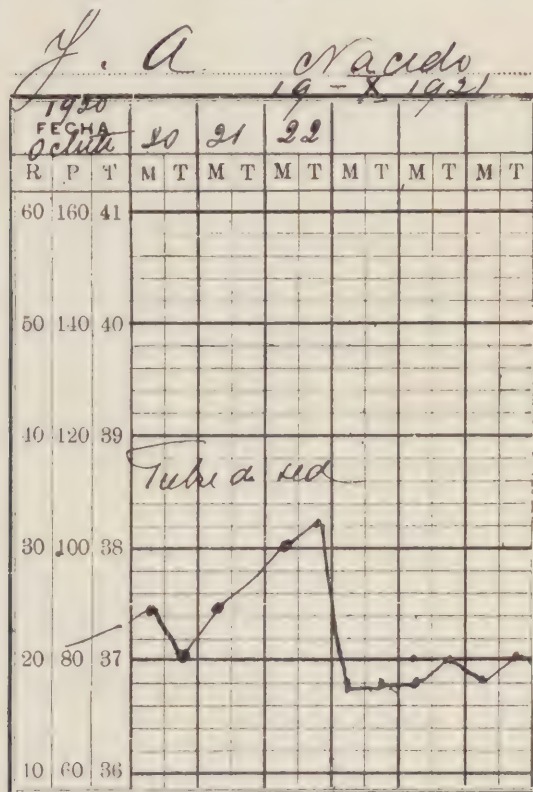
Visto el niño a los dos días de nacido, se presenta muy intranquilo y llorón, su fiebre es alta, 40 grados en el recto y el examen detenido del niño no revela síntomas que permitan el diagnóstico. Practicamos, entonces, el examen del pecho de la madre y nos llamó inmediatamente la atención la falta casi absoluta de secreción calostroal, hecho que comprobamos a la balanza. El niño había disminuído 400 gramos de peso.

Sospechada la fiebre de sed, fué confirmada por la caída brusca de la temperatura. Instituí el tratamiento correspondiente. (Véase cuadro térmico N.º 1).

Caso N.º 2. — (De la clínica obstétrica del Hospital Ramos Mejía). — J. A. Nace el 19 de octubre de 1920 con 4.400 gramos de peso. Es visto por nosotros al 5.º día por tener fiebre, 38,5. Había perdido 500 gramos de peso y no revelando el examen datos de importancia, nos dirigimos a la madre que se presentaba febril y muy fatigada; el exa-

men de los senos demostraba que la secreción aún era calostrál e insignificante. Le ordenamos alimentación a pecho ordeñado de otra mujer mientras la secreción materna, que seguía siendo estimulada, mejoraba. Bastó esta medida terapéutica y la administración de líquidos indiferentes para que la temperatura cayera en crisis para no ascender más. (Véase cuadro término N.º 2).

Figura núm. 20



Cuadro caso núm. 2

Caso N.º 3. — (De la clínica obstétrica del Hospital Ramos Mejía). — J. J. C. Naeo el 3 de febrero de 1921 mediante una cesárea abdominal clásica. Su peso al nacimiento era de 5,150 gramos, su talla de 60 centímetros, su circunferencia craneana de 39 y su estado general excelente.

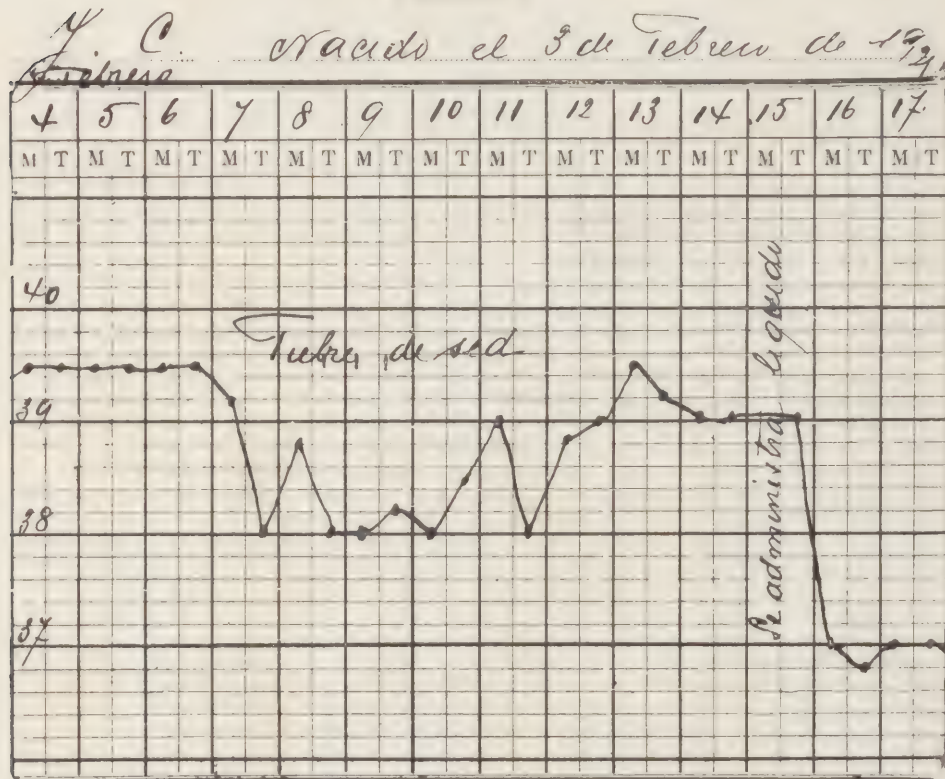
Al día siguiente su temperatura asciende a 39,5 grados, coincidiendo con una elevación térmica de la madre. La temperatura ambiente era elevada. La secreción calostrál materna casi nula. El niño no recibió líquido alguno, fuera de la escasa secreción láctea de la madre.

Como el examen directo no revelara síntomas de importancia, fuera de la fiebre, se ordenó en la clínica el análisis de la orina que según el informe contenía glóbulos de pus y cilindros purulentos. Pensándose en una cisto-pielitis se ordena la medicación urotropínica usada en esos casos, la cual no modifica en nada el cuadro térmico y el estado general del niño. En las mismas condiciones es visto por nosotros el 15 de febrero, 12 días después de iniciado su trastorno febril. Constatamos entonces una disminución considerable de la secreción láctea de la madre que no alcanzaba a dar 20 gramos de leche por tetada. Sospechando una fiebre de sed, con un descenso de un kilo 150 gramos del peso inicial, ordenamos se le suministrara, además de la leche de la madre, 80 gramos de leche de pecho

de otra mujer, lo que felizmente pudimos obtener con facilidad en ese momento. Además ordenamos baños, enemas y líquidos indiferentes.

A las pocas horas la temperatura había caído en crisis para no volver a subir, el peso aumentó de 100 gramos diarios hasta recuperar el peso inicial al ser dado de alta. El análisis de la orina practicado por nosotros al día siguiente de verlo y el cual repetimos

Figura núm. 21



Cuadro caso núm. 3

algunos días después, no reveló la presencia de glóbulos de pus, sino algunos cristales de oxalato de calcio y de uratos. Estos exámenes y el modo brusco observado en el descenso de temperatura, que no corresponde a la evolución de una cisto-pielitis, nos hizo desechar este diagnóstico pensando que tal vez hubiera un error de interpretación en el primer examen de orina. (Véase cuadro térmico N.º 3).

TERCERA PARTE

Anomalías constitucionales.—Diátesis

CAPITULO XVIII

Generalidades

Dar una definición exacta de las diátesis es actualmente imposible, dado que ignoramos casi por completo su etiología y patogenia y nos reducimos a conocerlas y clasificarlas por sus manifestaciones clínicas. Contentémonos, pues, con designarlas como anomalías hereditarias de la estructura, quimismo o función celular. Pfaundler dice muy bien: no se trata siempre de un estado morboso propiamente dicho, sino de una disposición especial a adquirir determinadas manifestaciones patológicas aun evitando en lo posible las causas que estamos acostumbrados a considerar como productoras de dichos trastornos.

Aunque nuestros conocimientos actuales no nos permiten conocer la esencia misma de esta *deficiencia celular*, transmitida por herencia, no por eso podemos negar hechos que la clínica nos presenta a millares: ¿por qué de dos niños sometidos ambos a un mismo régimen alimenticio (que puede ser el ideal el pecho) el uno progresa y el otro no? ¿Por qué ciertos niños son absolutamente refractarios al mismo pecho materno? Y finalmente, ¿por qué existen manifestaciones mórbidas sin causa aparente y rebeldes a todo tratamiento?

Vasto es el campo de las diátesis y a las ya estudiadas y conocidas, no sería extraño que se agregaran otras en un futuro muy cercano.

Algunas de estas anomalías constitucionales, se manifiestan por exudaciones catarrales anormales de la piel y de las mucosas, otras por una tendencia a la hipertrofia del tejido linfático, otras por una excitabilidad anormal del sistema nervioso y finalmente algunas por una gran tendencia a producir hemorragias de los diferentes órganos y tejidos. No es raro, por otra parte, verlas sumarse en un mismo sujeto, así la diátesis exudativa se combina frecuentemente con la linfática, sin que podamos sostener que la

hipertrofia del sistema linfático es consecutiva al catarro de las mucosas, pues la hipertrofia puede producirse aun sin catarro alguno.

La influencia de la herencia es indudable y se la puede fácilmente evidenciar inquirendo los datos anamnésticos con cuidado. Así vemos presentarse en varios hermanos las manifestaciones de la diátesis espasmofílica, exudativa, etc., coincidiendo con el dato que nos suministran los abuelos que esas mismas manifestaciones existieron en los padres.

En cuanto al período de latencia, es muy irregular: hay niños que presentan casi desde el nacimiento síntomas diatélicos y en otros transcurren meses enteros antes de manifestarse. La clase de alimentación y los cuidados a que es sometido el lactante tienen indudablemente cierta influencia sobre su aparición.

La presencia de enfermedades debilitantes en los progenitores como el alcoholismo, la sífilis o la tuberculosis etc., etc., parece guardar cierta relación con la aparición de la diátesis.

La deficiencia celular y la función anormal que caracteriza la esencia de la diátesis suele mitigarse y aun desaparecer con el transcurso del tiempo. En otros casos los daños son irreparables, produciendo muchas veces la muerte brusca del enfermo.

Hemos dicho que es imposible por el momento clasificar las diátesis, sólo para facilitar su estudio agrupamos bajo una misma designación síntomas de naturaleza semejante que tal vez en algunos casos tengan una etiología múltiple y que también sea posible que formas clínicas que separamos pertenezcan a una sola entidad etiológica y patogénica.

Por otra parte, no todos los síntomas que estudiaremos en los diferentes síndromes se presentan reunidos, muchos de ellos faltan o aparecen en períodos de tiempo irregular, al parecer sin relación y que considerados aisladamente, pueden ser falsamente interpretados como enfermedades aisladas. Sólo una observación atenta y prolongada permite relacionarlos.

Muy interesantes son los estudios modernos sobre el funcionamiento del sistema vegetativo de los diatélicos, estudios que permiten explicar, hasta cierto punto, estas anomalías constitucionales y que los debemos principalmente a Eppinger y Hess, Pende, Falta, Rudinger, Marañón, etc.

Las funciones de la vida vegetativa son regidas por dos fuerzas nerviosas antagónicas, que en el estado normal se equilibran dando lugar al *tonus normal del sistema nervioso vegetativo*. Estas dos fuerzas nerviosas están constituidas por la inervación *autónoma* y la *simpática*: para cada una de ellas existen sustancias químicas que las excitan o inhiben. En el organismo son las glándulas de secreción interna las encargadas de esta función regulatriz, vagotónica o simpático-tónica, según que exciten una u otra inervación.

El simpático es estimulado como sabemos por la adrenalina, así como por los productos de secreción interna de la tiroides e hipófisis: en cambio la secreción interna de la glándula paratiroidea, del páncreas y ovario inhiben parcialmente su función. También el vago posee sustancias estimulantes de su función, como la colina, la secreción interna del timo y de los ganglios linfáticos, etc.

En los diatélicos constitucionales el equilibrio sería roto por la excesiva función de las glándulas vagotónicas a la que se agrega una hipofunción de las simpático-tónicas y como precisamente se trata de niños con sistema lin-

fático muy desarrollado, en algunos de ellos con hipertrofia del timo, no es extraño que predominen los síntomas del vagotonismo y entre ellos merece especial mención la espasmofilia o tendencia a los espasmos (espasmo de la glótis, asma, cardio-espasmo, píloro-espasmo, constipación espástica, espasmo del esfínter anal) la hiperestesia de la mucosa gastro-intestinal produciendo vómitos y diarrea por el peristaltismo exagerado, los trastornos del metabolismo con aumento de la tolerancia por los azúcares, la eosinofilia, que según Schwartz se explicaría porque los eosinófilos son los encargados de transportar las sustancias vagotrópicas, según otros autores por la seborrea y las lesiones de la piel que se encuentran en los vagotónicos.

Este vagotonismo constitucional, muy frecuente en los niños, puede ser experimentalmente puesto en evidencia por la intensa reacción positiva con que racionan a las sustancias vagotrópicas como la pilocarpina, la que produce en los diatésicos intensa sudación, rubicundez, peristaltismo exagerado, etc.

Estos hechos explican también el porqué de la mitigación o desaparición de ciertos síntomas diatésicos con el aumento de la edad del niño, pues es sabido que el sistema timo-linfático va atrofiándose con el correr del tiempo.

Estudiaremos los siguientes síndromes: diátesis timo-linfática, descrita por Paltauf y Escherich; la exudativa, descrita por Czerny; la neuropática, llamada también neuro-artrítica por la escuela francesa con Comby y finalmente la hemorrágica.

DIATESIS TIMO-LINFATICA

Con este nombre ha descrito A. Paltauf en 1889 un síndrome que se caracteriza por una hipertrofia generalizada del sistema linfático, acompañándose de hipertrofia del timo e hipoplasia de los vasos arteriales y venosos.

Estudios posteriores de Hedingen y Wiesel han demostrado que caracteriza también a esta diátesis una marcada hipoplasia de todo el sistema endocríneo y en especial de la sustancia medular de la cápsula supra-renal, que aparece atrofiada originándose una sintomatología que estudiaremos luego.

Etiología y patogenia.—Desde luego debemos distinguir, como lo hace Falta, entre casos primitivos y secundarios: en los primeros el sistema linfático aparece hipertrofiado desde los primeros meses de la vida; en los segundos dicho aparato, al principio normal, sufre una hipertrofia secundaria a la acción de diversos factores: ya de otra diátesis como la exudativa, ya de infecciones como la tuberculosis, la sífilis, etc.

Tanto en uno como en otro caso hay indudablemente una disposición anormal para esa hipertrofia, de carácter hereditario y cuya causa íntima se nos escapa como en las otras diátesis. Es indudable que ya normalmente hay en el niño un mayor desarrollo del sistema linfático, lo que se manifiesta por la presencia de una linfocitosis fisiológica de la sangre, pero también es cierto que de dos niños sometidos a las mismas causas el uno presenta y el otro no la sintomatología que pasamos a describir, lo que pone de manifiesto la existencia de la anomalía constitucional.

Los fenómenos convulsivos que presentan estos diatésicos a menudo ha-

een pensar que en el vagotonismo influye la secreción interna de esas glándulas, dado que está demostrado experimentalmente que el extracto tímico a dosis elevada, es convulsivante. Probablemente la secreción tímica y linfática contienen las hipotéticas substancias vagotrópicas, como la vagotonina, substancias que deben ser antagónicas de las excitadoras del sistema nervioso simpático, como la adrenalina, hecho que parece comprobarse por la escasa tensión del pulso y la adinamia que se observa en ellos durante el curso de una infección.

En cuanto a la etiología de esta anomalía constitucional o disendocrinia, no puede ser otra que las intoxicaciones e infecciones sufridas por los progenitores. Lo prueba el carácter familiar con que se observa, particularidad sobre la cual llama la atención Hedinger.

Los doctores Mariño y Barilari, en su último trabajo sobre la etiopatogenia del asma, (publicado en octubre del pasado año), sostienen que es la diátesis timo-linfática, aquella en que se encuentra el terreno asmático, o mejor "pre-asimático", y hacen resaltar la etiología principalmente heredo-sifilítica de esta anomalía constitucional.

Sintomatología.—El aspecto de estos niños atacados de diátesis timo-linfática, ha sido objetivamente designada con el nombre de *hábito pastoso*; en efecto, presentan un color pálido (no por anemia, sino por angio-espasmo) son muy adiposos, pero con una gordura fofa, porque en ellos el tejido celular subcutáneo tiene una turgescencia muy disminuída, por su gran tenor en agua.

Hay una hipertrofia generalizada de todo el sistema linfático, incluyendo el bazo y el timo, que es en parte también un órgano linfopoiético. Los ganglios del cuello, axila, ingle y mesenterio se hacen netamente palpables por su aumento de volumen; el bazo hipertrofiado pasa el reborde costal; hay hipertrofia de las amígdalas y vegetaciones adenoides, de los ganglios traqueo-brónquicos, de las placas de Peyer, etc. La hipertrofia del timo se revela al examen por una matitez que sobrepasa el borde del manubrio esternal y una sombra característica en cascó, situado sobre la sombra cardíaca a la radioscopia (véase fig. núm. 22, pág. 166).

La aplasia aórtica y arterial se manifiesta por un desarrollo defectuoso del organismo, un corazón anormalmente pequeño, otras veces hipertrofiado o dilatado, palpitaciones, disnea, etc.

La hipoplasia del sistema cromafínico, se revela por un pulso irregular y de una tensión muy por debajo de la normal. En la sangre predominan las células mononucleares especialmente linfocitos, síntoma que Falta atribuye a la deficiencia trófico-simpática sobre la formación de neutrófilos polinucleares, debido a la falla del sistema cromafínico. Esta última deficiencia es probablemente también la causa de muchas muertes súbitas, que observamos en niños atacados de esta diátesis, muchas veces de causa nimia, como una excitación cualquiera, un baño, una pequeña operación, la narcosis, etc., etc.

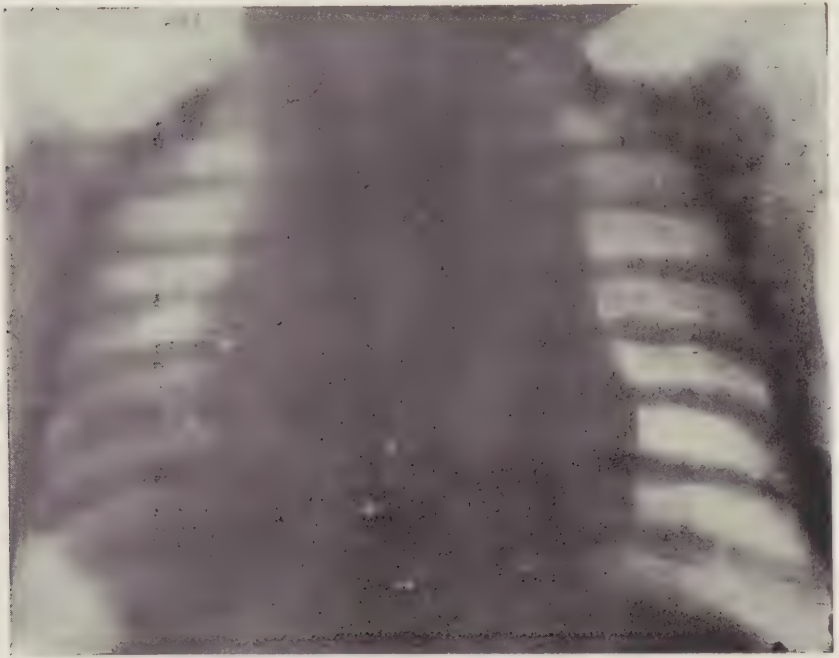
El estado de *irritabilidad e inestabilidad de los centros nerviosos* de estos diatésicos, hecho de que nos habla Paltauf, (estado de irritabilidad que clasificamos con el nombre de *vagotonismo*) hace que, bajo la acción de causas ocasionales, como una infección grippal, sarampionosa, etc., reaccionen de un modo inusitado: aparecen convulsiones, colapso cardíaco que pueden ocasionar la muerte.

Ya Wiesel sostenía que la neurosis vagotónica se manifestaba en sujetos con estado timo-linfático.

No hay duda que en algunas de estas muertes súbitas, influye la acción mecánica producida por la hipertrofia del timo sobre órganos vitales del mediastino: pero en otras en las cuales a la autopsia, este órgano aparece apenas aumentado de volumen, es necesario admitir como causa dicha neurosis o la acción de secreciones internas especiales del timo.

Cuando estos niños se aproximan a la época de la pubertad, se nota en ellos un infantilismo manifiesto: el desarrollo general y en especial de

Figura núm. 22



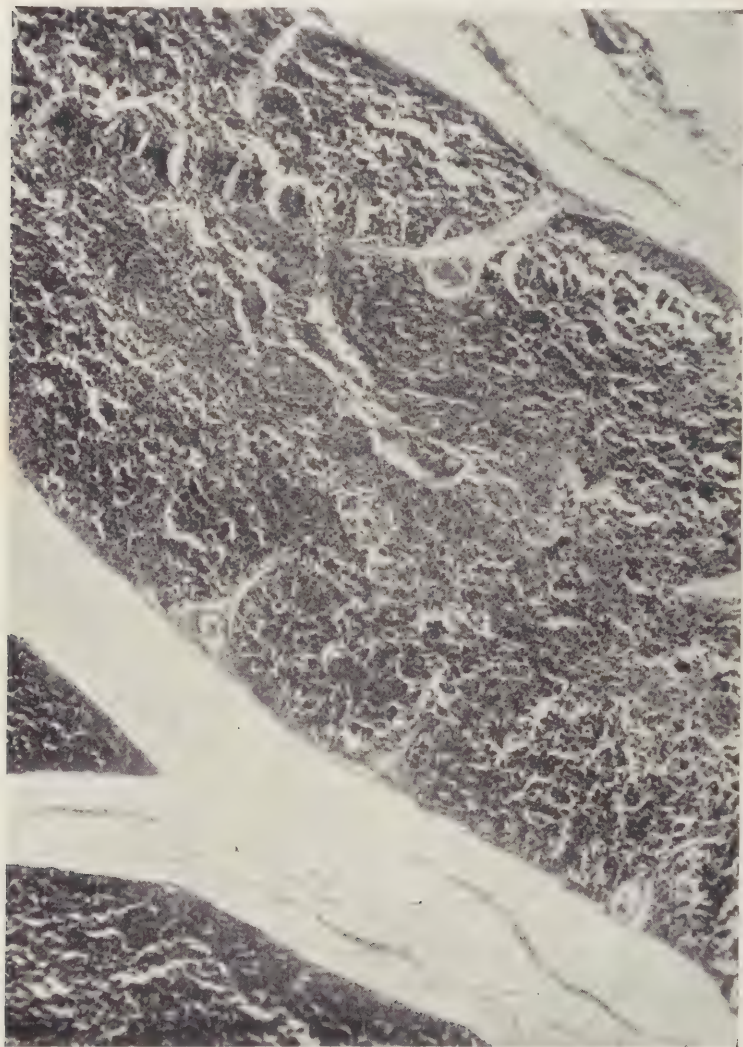
Hipertrofia del timo. (Caso estudiado por el Dr. Pico, -Sala III, Hosp. Ramos Mejía)

los órganos genitales es muy deficiente faltando a menudo los caracteres sexuales propios de la edad.

Anatomía patológica.—Según Bartels y Steins, que han hecho un estudio anatómo-patológico minucioso del sistema linfático de estos enfermitos, hay que distinguir dos períodos en evolución de la lesión ganglionar: en el primero se nota una atrofia de la substancia medular del ganglio y especialmente de sus vasos linfáticos con hipertrofia de sus folículos corticales y un segundo período en que se produce una atrofia generalizada del tejido linfóide e hipertrofia del conjuntivo. En el timo se ve una hiperplasia de la substancia medular y una atrofia de la substancia cortical y en especial

atipia de los corpúsculos de Hassals. (Véanse figs. núms. 23 y 24, págs. 167 y 168). La aorta estrechada en todo su trayecto. Se constata también una hipoplasia de los órganos genitales y substancia medular de la cápsula suprarrenal.

Figura núm 23



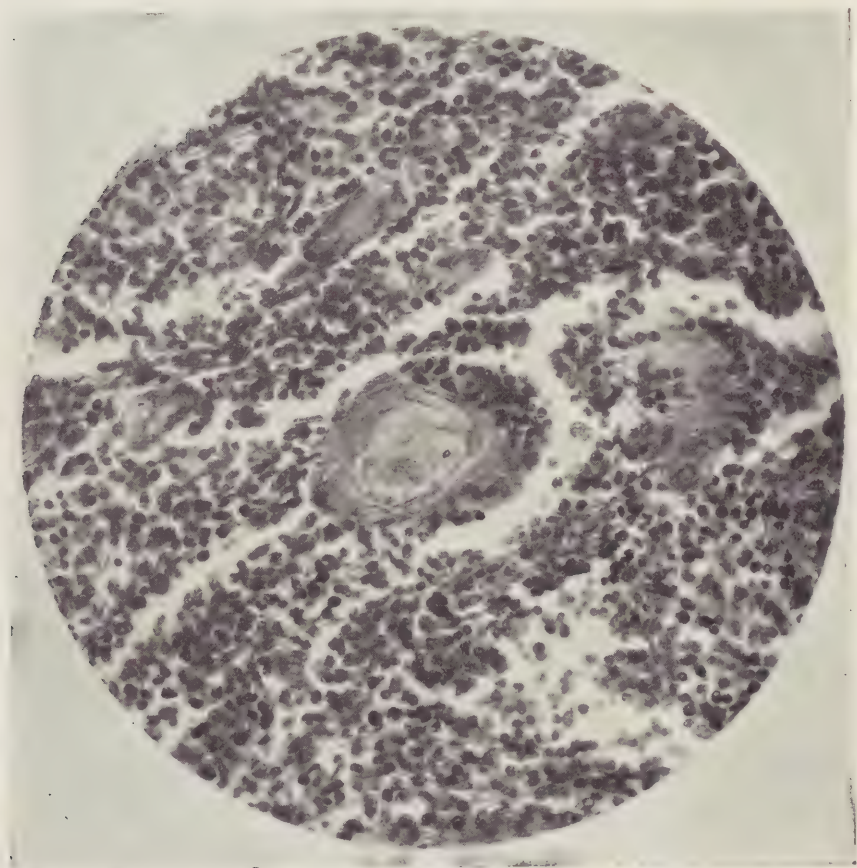
Hiperplasia de la substancia medular del timo. (Caso autopsiado por nosotros)

Diagnóstico diferencial.—Actualmente hay tendencia a separar esta diátesis timolinfática de la simple hipertrofia del timo o *estado tímico*, que no se acompaña de hipertrofia del tejido linfático y que también puede producir la muerte súbita por causa mecánica o tóxica, como parece probarlo el estridor, acompañado de disnea y cianosis que suele observarse.

El diagnóstico diferencial con la diátesis exudativa, que algunas veces la acompaña, se hace por las manifestaciones catarrales de la piel y de las mucosas que no se presentan en la timo-linfática.

Con la hipertrofia ganglionar consecutiva a infecciones, por los síntomas generales propios de la diátesis.

Figura núm. 24



Atipia de los corpúsculos de Hassals. (En el caso anterior a mayor aumento)

Pronóstico.—La existencia de esta anomalía constitucional, debe tenerse muy en cuenta para establecer el pronóstico de una infección cualquiera, pues hemos visto como la deficiencia del sistema cromafínico los torna anormalmente frágiles a las intoxicaciones e infecciones.

Los timo-linfáticos tienen por otra parte tendencia a tornarse más tarde Addisonianos, Basedowianos, Acromegálicos, Mixedomatosos, etc., etc.

Finkelstein hace notar asimismo la facilidad con que se producen trastornos nutritivos en estos enfermitos así como también manifestaciones de espasmofilia.

Lo que nos interesa a los pediatras, al observar uno de estos casos, es el

porvenir de dichos enfermitos. La experiencia enseña que debe establecerse un pronóstico reservado en cada caso, ya que la diátesis no es accesible a nuestros medios de tratamiento, aun sospechada su causa etiológica.

Como medida profiláctica debe evitarse en ellos toda intoxicación e infección, pues la deficiencia de su sistema cromafínico los torna anormalmente frágiles a esos factores perturbadores.

La facilidad con que adquieren trastornos nutritivos nos obliga a ser sumamente severos en la dietética, evitando toda causa de sobre-alimentación o mala-alimentación.

CAPITULO XIX

Diátesis exudativa

El cuadro clínico de esta entidad mórbida ha sido magistralmente descrito y separado del de otras diátesis por el profesor Czerny. Su frecuencia es grande entre nosotros.

Como toda *diátesis*, es una anomalía congénita del organismo, una desviación patológica del metabolismo que prepara, provoca y mantiene procesos mórbidos diferentes, como sitio y como evolución. El manifestarse dichos procesos por exudaciones del lado de la piel y mucosas, le ha dado el nombre de *exudativa*.

La herencia desempeña, pues, un papel importantísimo en su etiología. Ella se deja casi siempre constatar inquiriendo la anamnesis con cuidado, y si hay casos al parecer negativos, se trata de padres que ignoran su pasado patológico infantil. En efecto: esta diátesis hace sentir sus manifestaciones en la infancia, y si no son relatadas por los abuelos, pueden fácilmente pasar ignoradas.

Por otra parte, teniendo el medio una influencia grande en su sintomatología, puede suceder que habiendo vivido los padres en la campaña tuvieran manifestaciones despreciables de la diátesis, mientras que su prole, transplantada a ciudades populosas, presente una sintomatología cargada.

Por regla general, la herencia materna es más acentuada que la paterna y se hace singularmente enérgica cuando ambos progenitores intervienen.

Sintomatología.—Desde el comienzo de la vida aparecen en el exudativo desviaciones del tipo normal que se hacen sobre todo manifestas cuando son alimentados a pecho. Hay que distinguir en ellos dos tipos que, por otra parte, no son antagónicos: el tipo *magro* y el tipo *graso*. Constituyen el primer tipo lactantes, que a pesar de tener una nodriza con leche abundante, permanecen respecto a su peso muy por debajo de lo normal, aunque no padezcan de trastornos digestivos; contrasta el aspecto de estos niños débiles y delicados con el de sus padres muchas veces fuertes y robustos.

El niño del segundo tipo alcanza, por el contrario, aun con una nodriza insuficiente, pesos muy por encima del término medio fisiológico. Este aumento de peso es debido a la acumulación de grasa, a una adiposis desproporcionada, pues la musculatura subyacente es pobre.

En ambos casos hay, según Czerny, una utilización incompleta de las grasas y por lo tanto no se trata, dice, de tipos antagónicos. El conocimiento del primer grupo es especialmente importante en la práctica: el hecho de que no progresen incita al médico que ignora la causa, a cambios repetidos de ama, hasta que con el andar del tiempo el deseado aumento de peso es obtenido; pero ese resultado no es debido a que existan leches de mujer buenas o malas, sino a que el diatéxico ha llegado a una época de su vida en que, mitigándose la causa perturbadora, el aumento de peso es factible.

Por otra parte, estos niños que progresan insuficientemente con el pecho materno, presentan aumentos de peso considerables con el empleo de alimentación artificial, la que lleva a la convicción del médico y de la familia de que ésta es la única apropiada. Desgraciadamente, la aparición de los síntomas que describiremos los saean de su error.

Uno de los síntomas precursores de la diátesis exudativa es la *lengua geográfica*, pues aparece ya en el primer mes de la vida. El aspecto que toma la lengua y al cual debe su nombre, lo da la aparición en la superficie de la mucosa de exudaciones lineares, de color blanquecino, al lado de papilas engrosadas y prominentes. Su estudio es sólo posible *in vivo*, pues las manifestaciones a que da lugar desaparecen *post mortem*, no pudiendo ser reveladas ni macroscópica ni microscópicamente. Por lo demás, este síntoma es sumamente movable: aparece un día para desaparecer al siguiente y reaparecer más tarde en otros puntos, sin que pueda fijarse la causa de esa inconstancia. Puede presentarse en períodos en que el niño se encuentra libre de otros síntomas, o al contrario, justamente en épocas en que la diátesis altera gravemente el estado general del niño.

La lengua geográfica transcurre en general sin complicaciones, lo que no es el caso en las otras manifestaciones cutáneas y mucosas, que se complican fácilmente hasta el punto de que la infección secundaria oculta a menudo a la primaria. Semejante inmunidad de parte de la lengua se explica por sus poderosos medios de defensa, pues vemos a diario que sus heridas cicatrizan con una facilidad sorprendente.

No todo exudativo tiene lengua geográfica, pero es un síntoma de relativa frecuencia, pasando desapercibido cuando no se le busca sistemáticamente, y no rara vez se le encuentra en varios miembros de una familia. Por otra parte, nunca se manifiesta como síntoma único, pero sí pueden los demás síntomas desaparecer bajo la influencia del tratamiento y él persistir.

La exudación del lado de la piel se revela desde temprano por la aparición de dos síntomas: la *sebórrea del cuero cabelludo* y la rubicundez costrosa o *eczema* de la mejilla, o *milschorf* de los alemanes.

El primero, la *sebórrea*, aparece ya en las primeras semanas de la vida. Se localiza en la cima de la bóveda craneana, alrededor de la satura sagital y de la gran fontanela. En estos puntos se forman costras duras de color gris sucio o parduzco que se hacen sobre todo manifiestas en niños cuya limpieza deja mucho que desear. Mientras las costras permanecen en la piel, ésta parece normal, pero tan luego se intenta limpiarlas con grasas o pomadas, su superficie se muestra hiperémica y al poco tiempo se cubre de nuevo de costras. Otras veces las zonas limpiadas permanecen húmedas y se complican de *eczemas* e infecciones secundarias. Así, pues, si aceptamos que una piel normal

no exuda en proporción semejante, debemos admitir que se trata de una exudación patológica.

La sebórrea del cuero cabelludo se observa tanto en niños grasos como magros, pero en los primeros la recidiva de la costra una vez limpiada la piel es más tenaz y por lo tanto la probabilidad de un eczema secundario mayor.

De un modo análogo se conduce otro síntoma de la diátesis exudativa: *el eczema de la mejilla*. Se caracteriza por la aparición en el período de la lactancia y solamente en éste, de una rubicundez de la piel de la mejilla, que se extiende a la vecindad del pabellón de la oreja. Esta rubicundez se diferencia del color normal de la mejilla rosada, porque en el *milschorf* el cambio de coloración es súbito y en él aparecen pequeñas escamas fáciles de alejar. Por lo demás, el síntoma que nos ocupa, aparece muchas veces sin causa apreciable, permanece por mucho tiempo o desaparece por intervalos, observándose esos cambios por semanas o meses.

Su movilidad le da cierta semejanza con la lengua geográfica, no así su vulnerabilidad: el *milschorf* es el punto de partida frecuente de lesiones eczematosas que obligan al niño a rascarse. El prurito no es, sin embargo, constante, muchas veces falta; otras veces es tan intenso que el niño aprovecha la menor oportunidad para llevar las manos a la cara y producirse heridas que se complican de impétigo. El prurito es, pues, un síntoma individual dependiente del grado de excitabilidad del sistema nervioso.

El *milschorf* está en relación con el estado nutritivo del niño: mientras que en los flacos apenas se le puede constatar, adquiere en los gordos sus formas más intensas. Semejante hecho de observación hizo suponer que su aparición dependía de la alimentación con leche grasa, pero esta opinión es insostenible, porque chicos alimentados con hidratos de carbono sufren tanto como los anteriores. Que el enflaquecimiento consecutivo a afecciones intercurrentes haga desaparecer el *milschorf*, el cual se vuelve a presentar cuando el peso aumenta de nuevo, ha hecho pensar en el empleo terapéutico de la hipo-alimentación, pero con ella los descensos de peso no pueden ser tan marcados como en el estado de enfermedad.

El *milschorf* no complicado apenas produce trastornos en el niño, no así el complicado con eczema impetiginoso, que puede amenazar la vida del enfermo, producir hipertermia, hipertrofia ganglionar, etc.

Un hecho interesante es que los que han sufrido de *milschorf* o eczema no presentan posteriormente en la piel ni rastros de la enfermedad, quedando la piel completamente lisa.

Aun bajo una tercera forma se manifiesta la diátesis exudativa en la piel, durante la época de la lactancia. Dicha manifestación ha sido descripta con diferentes nombres en la literatura médica: unos la denominan *prúrigo*, otros en mayor número la designan con el nombre de *estrofulus* y por último, hay autores que no la diferencian de la urticaria, indicando así su dependencia del sistema nervioso.

Aparece sin causa apreciable en un punto cualquiera del tronco o de las extremidades, bajo forma de eflorescencias que tienen al principio gran analogía con las picaduras de mosquito, es decir, pequeñas papulitas de color rojizo, coloración que toma también la vecindad. Al cabo de veinticuatro o cuarenta y ocho horas la rubicundez desaparece, permaneciendo por algunos días la infiltración, la que también se borra sin dejar cicatriz.

El prúrigo puede aparecer en los primeros meses de la vida, pero la

mayoría de las veces se presenta después del sexto mes o al final del primer año. No se limita a la época de la lactancia, sino que puede presentarse con intervalos regulares durante largos años. Su persistencia es influenciada por la alimentación: mientras que en los sobrealimentados puede observarse por seis u ocho años, en los niños convenientemente alimentados desaparece ya el segundo o tercer año. Pero no solamente la duración sino también la intensidad de cada erupción es modificada por el régimen, en los magros falta la reacción intensa que se observa en los grasos.

El prurigo es acompañado de un prurito más o menos intenso, que obliga al niño a rascarse, produciéndose heridas que pueden sufrir las complicaciones sépticas habituales.

Finalmente, la piel del exudativo tiene gran tendencia a herirse. Las heridas aparecen de preferencia en el pliegue posterior del pabellón de la oreja, en los pliegues del cuello, de la axila, en una palabra, en regiones que no sufren la acción irritativa de las heces o de la falta de limpieza, como sería la región génito-crural. Por lo demás dan origen a eczemas rebeldes a un tratamiento local, como lo demuestra la experiencia.

Trastornos del lado de las mucosas.—La diátesis exudativa se manifiesta también por exudaciones del lado de las mucosas. El conocimiento de este hecho, poco extendido en pediatría, es empero importantísimo: todos los exudativos presentan manifestaciones del lado de las mucosas y solamente una parte de ellos tienen manifestaciones cutáneas.

Las más importantes son las del lado de la *mucosa respiratoria*: coriza, faringitis, bronquitis, asma bronquial, etc. Estos trastornos tienen en muchos respectos analogías con las afecciones cutáneas: los autores franceses entrevieron ya la relación que existe entre el eczema y el asma bronquial y Czerny confirma esta manera de ver. Decimos analogías, pues se ha observado que, así como existen territorios cutáneos especialmente predispuestos para determinadas lesiones exudativas, así también hay zonas mucosas que enferman con predilección y regularidad: faringitis a repetición, bronquitis anuales, etc., al punto que el cuadro mórbido se hace familiar a los padres. Debe existir, pues, una disposición local como la que existe para la seborrea o el *milschorf*.

La llamada *asma bronquial* de los niños, no es sino una bronquitis difusa sobre un terreno exudativo y la constatación de una bronquitis difusa debe hacer pensar siempre en la diátesis. Que un niño con bronquitis difusa exudativa presente ataques de asma o no, depende, no tanto de la bronquitis, como del grado de excitabilidad del sistema nervioso. Las manifestaciones del asma son a la bronquitis lo que el prurito al *milschorf* o al estrofulus, influncian el cuadro sintomático, pero no son acompañantes obligados, y así es más correcto relacionar la bronquitis y no el asma a la diátesis exudativa. Por lo demás, los ataques de asma se presentan como de ordinario: el médico constata desde luego que la respiración se hace corta, se acelera y se dejan oír sibilancias tan fuertes que aun los profanos las oyen. A este primer estado que puede durar sólo horas o prolongarse por uno o dos días, sigue la segunda faz del ataque caracterizada por la aparición de rales bronquiales gruesos, que desaparecen al cabo de algunos días, a veces una o dos semanas, rara vez más tarde.

Este estado de irritabilidad de la mucosa respiratoria lleva a complicaciones de las vías aéreas superiores, como es la hipertrofia del tejido linfóideo, y en las inferiores la bronco-neumonía grave. La hipertrofia de las

tonsilas puede alcanzar grados tan altos que impida mecánicamente la respiración, y a ella se achaca la tendencia a las infecciones que presenta la mucosa faríngea, pero lo insostenible de esta aseveración lo prueba el fracaso del tratamiento operatorio. En efecto, en la época de la vida en que la diátesis en cuestión se manifiesta (hasta los 10 ó 12 años) la tonsilotomía no modifica la disposición a las infecciones, si ellas se curan con el correr del tiempo, es porque siguen su curso normal. Las infecciones parten no del tejido linfóideo de la amígdala sino de la mucosa vecina.

El estado de irritabilidad de la mucosa respiratoria es la causa de la frecuencia de las infecciones, pero dicho estado puede presentarse sin que las infecciones se produzcan, especialmente cuando el niño vive al aire libre, como sucede en las aldeas y en la campaña. Tan luego que estos niños son traídos a las grandes ciudades y viven en un aire viciado las infecciones aparecen.

Del lado de la *mucosa digestiva* la diátesis se revela además de la lengua geográfica y de la faringitis ya descripta por los siguientes síntomas: en primer lugar, *anorexia*, muchas veces rebelde y que contrasta a menudo con el buen estado nutritivo del niño. Puede otras veces la anorexia presentarse temporariamente, alternando con intervalos en los cuales la ingestión de alimentos se hace normalmente. Durante los días de anorexia la lengua es saburral, hay mal aliento en la boca.

El intestino reacciona diferentemente a la influencia de la diátesis: a veces hay constipación, otras veces diarrea, el pañal se hace frecuente, mucoso, con pus (células eosinófilas) a veces sangre.

La *temperatura* del exudativo presenta, debido a la frecuencia de la aparición de complicaciones sépticas, variaciones considerables del tipo normal.

Últimamente Rosenstern ha demostrado la existencia de una eosinofilia marcada en la sangre de los exudativos, especialmente en los complicados con eczemas. Es además posible que algunos síntomas escapen aún a nuestra observación.

En la **etiología y patogenia** de la diátesis exudativa nuestros conocimientos son aún incompletos. Su dependencia de la alimentación y su carácter hereditario nos llevan a aceptar la existencia de una anomalía congénita, en el metabolismo. Pero, ¿cuál es esa anomalía?... Czerny observando las grandes variaciones de peso de estos niños debido a la retención o pérdida de agua de sus tejidos, y viendo, por otra parte, que mientras mayor es la retención de agua, tanto más marcados son los síntomas de la diátesis, cree encontrar allí la clave del proceso, y parece confirmar su opinión el hecho de desaparecer paulatinamente los síntomas con el progreso de la edad o lo que equivale decir, con la disminución del tenor de agua de sus tejidos.

Las opiniones divergen cuando se trata de explicar la causa misma de la retención de agua. Según Czerny, habría un trastorno en el metabolismo de las grasas. Todo niño, dice, que sólo con proporciones limitadas de grasa prospera, muestra regularmente manifestaciones de la diátesis. Finkelstein cree que exista más bien una retención de sales con retención consiguiente de agua. Parecen confirmar su opinión los resultados obtenidos en el tratamiento del eczema con una alimentación pobre en sales y que al mismo tiempo evite la hipo-nutrición.

Bouchard y su escuela incluyen la sintomatología de la diátesis exudativa en la diátesis artrítica, explicando la patogenia del *artrismo* por el *braditro-*

fismo o retardo de la nutrición. Este metabolismo retardado sería, según él, el origen de la *hiperacidéz humoral* y de la *intoxicación* consecutiva de los tejidos, la que a su vez entretendría el braditrofismo, formándose así un círculo vicioso. Esta teoría, aun no comprobada, tiene el inconveniente de englobar diátesis completamente diferentes en su evolución y tratamiento, como la exudativa y la úrica. Así, mientras la primera disminuye en sus manifestaciones con la edad, la segunda se acentúa más. El régimen pobre en purina que beneficia la diátesis úrica más bien empeora la exudativa, no siendo en este las carnes dañosas.

Finalmente, la esclerófula que tomaba parte de las manifestaciones de la diátesis exudativa, como el catarro de las mucosas y las reacciones linfóideas vecinas, no tiene ya razón de ser, descubierto el origen tuberculoso de la mayoría de sus manifestaciones, y sólo se presta a lamentables confusiones y discusiones interminables.

Tratamiento.—Tres factores rigen la evolución de la diátesis exudativa: *la alimentación, el estado del sistema nervioso, las infecciones intercurrentes.*

Influenciando benéficamente esta triada se puede, si no eliminar, al menos reducir a su mínima expresión las manifestaciones de la diátesis, impidiendo alteraciones notables en el estado físico y psíquico del sujeto.

1.ª *Alimentación.*—Antes de establecer la clase de alimentación que conviene al diatéxico, debemos sentar el principio siguiente: toda sobrealimentación, ya produzca adipositis o no, empeora las manifestaciones de la diátesis y al contrario toda hipo-alimentación mejora la enfermedad. La práctica comprueba con los resultados de la experiencia la verdad de este principio.

Los vicios de régimen pueden resultar ya sea por empleo de un alimento impropio por su calidad, ya por la cantidad de un alimento en sí empleable o por la combinación de ambos factores. El médico debe, pues, informarse exactamente sobre el pasado del niño.

¿Cuál será el alimento conveniente? En los niños por arriba de dos años deberá hacerse una alimentación principalmente vegetariana. A ella podrá asociarse pequeñas cantidades de leche y de carne. Los huevos, las pastas y las grasas, los platos dulces, las compotas, son los alimentos menos apropiados para el exudativo. La cantidad de leche no debe de pasar de medio litro por día. Las frutas deben darse crudas.

Más difícil es la alimentación del niño exudativo en los dos primeros años de su vida, pues en esta época la leche constituye su alimento principal. El rol del médico en estos casos será el de reducir la leche a la cantidad absolutamente indispensable para que el niño prospere, pero no engorde, reemplazando parte de la leche por hidratos de carbono.

Desde el tercer trimestre deben añadirse sopas y verduras.

La lactancia no debe prolongarse a más del año y cuarto, debiendo ya entonces darse el alimento ordinario de los niños mayores, aunque naturalmente finamente dividido.

Es claro que en el primer trimestre la alimentación puede hacerse exclusivamente a pecho, pero debe cuidarse que el número de calorías empleado esté por debajo de lo normal. Al principiar el segundo trimestre, la alimentación mixta se impone reemplazando una mamada por un alimento pobre en

grasas, como el babeurre, las harinas, etc., y si no basta esto para obtener la disminución del aumento rápido de peso, se puede substituir una segunda mamada por un nuevo biberón.

Del sexto al séptimo mes se pasa a la alimentación artificial exclusiva, con un alimento pobre en grasas y comenzando ya con las verduras en forma de puré.

El éxito consiste, pues, en el empleo de una dietética conveniente no sólo con fin terapéutico, sino profiláctico, pues no sólo se eliminan los síntomas existentes, sino también se previene la aparición de otros.

Con el empleo de semejante dietética, ha podido el profesor Czerny observar en un gran número de familias una disminución notable en la morbilidad comparada con la observada anteriormente, y el número de casos es tan grande, que se excluye toda coincidencia.

2.^a *El estado del sistema nervioso.*—Dada la participación del sistema nervioso, especialmente simpático, vasomotor, en la patogénesis de la diátesis, debe evitarse toda causa irritativa nerviosa.

El eczema, dice Czerny, es muchas veces la consecuencia y no el origen del prurito y puede ser influenciada por la psicoterapia.

3.^a *Infecciones intercurrentes.*—Algunas infecciones (tuberculosis, sarampión, etc.), empeoran las manifestaciones de la diátesis exudativa o las pueden hacer estallar, y por lo tanto, hay que evitarlas cuidadosamente.

Método declorurado empleado por Finkelstein en el tratamiento de los eczemas húmedos del lactante exudativo

En los exudativos pastosos, alimentados artificialmente, con eczemas muy húmedos y fácilmente infectables haciéndose impetiginosos, hemos empleado con brillantes resultados el método declorurado preconizado por Finkelstein.

Este autor trata de obtener, reduciendo la cantidad de sales en la alimentación del exudativo, una deshidratación del organismo, el que pierde rápidamente en peso. La sequedad de la piel trae como consecuencia que el eczema pierda su carácter húmedo y se seque; las infecciones bacterianas desaparecen y con ellas la fiebre. El eczema seco es tratado con los preparados de alquitrán.

La llamada sopa de Finkelstein se prepara de un modo análogo a la leche albuminosa, con la sola diferencia de emplear, para disolver el coágulo de caseína, en lugar de una mezcla de partes iguales de babeurre y agua, una de 200 grs. de suero y 800 grs. cocimiento de avena (el coágulo es el correspondiente a un litro de leche de vaca).

Para evitar repeticiones, nos referimos en cuanto a la técnica, a lo que diremos al tratar de la preparación de la leche albuminosa en un capítulo posterior.

En casos rebeldes se elimina, por algún tiempo, completamente las sales y entonces se prepara la sopa Finkelstein simplemente con cocimiento de avena.

La sopa así preparada tiene un valor calórico alrededor de 500 a 600 calorías por litro y se da siguiendo las reglas de la alimentación artificial.

El tiempo que debe emplearse este régimen declorurado varía con el enfermo y oscila entre 4 y 6 semanas necesitando una vigilancia continua de parte del médico, pues no deja de tener sus peligros.

Durante la primera semana de tratamiento se produce un rápido descenso de peso, debido a la pérdida del agua labil que es retenida por las sales. Este descenso varía con la constitución del niño, siendo mayor en los pastosos, que pueden perder 1 kilo y más en pocos días.

Es precisamente esta desmineralización rápida uno de los peligros del método, pues si se sobrepasa ciertos límites, puede comprometer la vida del niño. El médico vigilará, pues, diariamente, con la balanza el peso; si a los 5 días no se detiene el dicho descenso de peso, comenzará a administrarle de nuevo sales, aumentando la dosis de suero en la sopa.

En los casos rebeldes habrá que recurrir a la privación absoluta de sales, dando el coágulo de caseína disuelto en cocimiento de avena exclusivamente. Es natural que entonces la vigilancia será más asidua y no se prolongará por más de una semana la privación absoluta de sales.

La sopa de Finkelstein no debe darse antes del 4.º mes de la vida, por los peligros que encierra en el primer trimestre la privación de sales, en una época en que el organismo crece rápidamente y necesita de ellas. Por otra parte, su empleo se reduce, como hemos dicho, a los niños alimentados artificialmente.

A los 8 días de establecida la dieta, ya se notan los brillantes resultados: los eczemas húmedos desaparecen como por encanto, dejando tan solo una rubicundez correspondiente a un eczema seco, más fácil de tratar por los preparados de alquitrán. El prurito desaparece, y con ello viene la tranquilidad del niño; el sueño se hace mayor y el apetito aumenta. Las infecciones bacterianas mejoran y con la mejoría desaparece la fiebre.

A las 6 semanas puede pasarse sin inconveniente al régimen ordinario que hemos dado para estos diatésicos.

La curación por la sopa de Finkelstein está absolutamente contraindicada en los trastornos nutritivos graves como la descomposición, la intoxicación, la entero-colitis, etc., pues la privación completa de sales puede traer una pérdida de peso peligrosa en estos estados.

CAPITULO XX

Diátesis neuropática

Esta anomalía congénita del funcionamiento del sistema nervioso se manifiesta desde los primeros meses por trastornos funcionales diversos, con hiperexcitabilidad de diferentes órganos y tejidos a los que corresponden síndromes que estudiaremos luego.

Dada la frecuencia con que se constata la neuropatía en el adulto y admitida la casi constancia de su transmisión por herencia, lógico era suponer la frecuencia de la diátesis neuropática en el lactante y, sin embargo, ¡cuán poco estudiadas han sido sus manifestaciones en esta época de la vida! ¡Cuántos errores de interpretación que han conducido a errores fatales en el tratamiento!

Sólo en épocas modernas, con pediatras como Czerny, Finkelstein, Friedlund, Birk, Thiemich, etc., y neurólogos como Erb, comienza a estudiarse la neuropatía en el lactante y conocerse, siquiera en parte, su patogenia y tratamiento.

¿Será tal vez la poca importancia de los trastornos funcionales del sistema nervioso en el lactante la causa de semejante descuido?... Nada de eso; la neuropatía en el lactante amenaza su vida con tanta o mayor intensidad que en la edad adulta. La espasmofilia en sus diversas manifestaciones: la eclampsia, la tetanía, el laringo-espasmo; los vómitos incoercibles; el píloro-espasmo, la anorexia, etc., etc., para no citar sino los síntomas más importantes, ponen a menudo su vida al borde de la tumba, cuando no la precipitan en ella.

Y si bien el síndrome de esta diátesis es ya conocido entre los especialistas, ¡cuán poco lo es aún entre los médicos generales!... que son, sin embargo, los que intervienen en la mayoría de los casos.

Y nuestro medio no hace por cierto excepción a la regla de la frecuencia, antes por el contrario, si fuéramos a sacar deducciones de nuestra experiencia de diez años de pediatra, diríamos que los trastornos constitucionales (entre los cuales la diátesis exudativa y neuropática ocupan el primer puesto), superan en mucho a los trastornos de origen alimenticio puro y predisponen al niño a la infección, tornándose en factores importantes de morbilidad y mortalidad infantil.

Hemos empleado, *ex profeso*, el término vago de constitución o diátesis, queriendo tan sólo significar, como lo dice Friedlund, “la inferioridad orgánica del sistema nervioso transmitida por herencia” sin pretender precisar

en qué consiste esa inferioridad o lesión orgánica, por desgracia aún no estudiada completamente en el campo de la anatomía-patológica y de la fisiopatología.

Nos reduciremos en este trabajo a presentar los síntomas más importantes, lo poco que se conoce en su patogenia y metabolismo y las deducciones terapéuticas que de ese conocimiento derivan.

Sintomatología.—Cualquiera que hubiere tenido ocasión de tratar lactantes, se dará inmediatamente cuenta de que la sintomatología de la diátesis neuropática le es familiar, tal vez, sí, la interpretación habrá sido distinta.

En resumen podemos decir que la neuropatía en el lactante se caracteriza por una reacción anormalmente violenta (hiperexcitabilidad) a los estímulos fisiológicos, sean sensoriales, psíquicos o alimenticios, hiperexcitabilidad seguida de agotabilidad fácil.

Así vemos que estos niños, hijos de padres neuropatas, manifiestan ya desde el nacimiento la anormalidad de su sistema nervioso. Y si bien es cierto, que los síntomas del lado del aparato digestivo y de su nutrición, son los que más llaman la atención (y también los que más fácilmente conducen a falsas interpretaciones) también lo es, que un observador atento inmediatamente percibe síntomas de hiperexcitabilidad psíquica y sensorial que lo ponen en la vía del diagnóstico.

Estos lactantes, desde que nacen se muestran anormalmente inquietos y su primera manifestación es la falta de sueño. Un niño normal duerme generalmente las primeras 24 horas, los neuropatas se agitan y gritan obligando muchas veces (interpretándose esa intranquilidad como señal de hambre) a dar el pecho antes del tiempo reglamentario.

El sueño difícil de conciliar persiste en el transecurso de toda la lactancia, ejercitando la paciencia de los padres con su llanto imotivado diurno y nocturno, y alimentando la nerviosidad del ambiente domiciliario, ya de por sí hiperexcitable, nerviosidad que a su vez repercute sobre el lactante, formándose un círculo vicioso.

Ya en el transecurso del primer trimestre se pone de manifiesto la hipersensibilidad sensorial y psíquica de estos pequeños neuropatas, reaccionando a una excitación visual o acústica que normalmente no produce reacción en un lactante sano. Basta acercarse a la cuna para que asustados palidezcan, griten, y aún sufran alteraciones en el pulso en forma de bradicardia o arritmia. Su psiquismo anormal se revela por una atención prematura a todo lo que los rodea, síntoma que es interpretado como revelador de un desarrollo precoz de la inteligencia; pero precisamente esta vivacidad anormal es una nueva fuente de perturbaciones en el ambiente que rodea al niño, porque desde temprano estos chicos son demasiado voluntariosos, (como los clasifica el vulgo) llorando desesperadamente por la más mínima contrariedad.

Son de ordinario flacos, pálidos, con una palidez que no corresponde a una verdadera pobreza en glóbulos rojos y hemoglobina, sino a un angioespasmo de origen nervioso. La piel es flácida y arrugada, el tejido celular sub-cutáneo pobre, la musculatura flácida o hipertónica.

La hiperexcitabilidad de su sistema nervioso se manifiesta igualmente por la tendencia a los espasmos y convulsiones, sean tónicas o clónicas, produciendo los síndromes conocidos de la espasmofilia: la eclampasia, la tetania, el laringo-espasmo, etc., sobre los cuales insistiremos en otro capítulo.

Pero indudablemente los trastornos del tracto gastro-intestinal y su consecuencia la alteración de la nutrición constituyen los síntomas de mayor importancia y los que más urgentemente reclaman la intervención del médico.

Uno de los más precoces y rebeldes al tratamiento, es la *anorexia*. El niño deja el pecho poco después de comenzada la succión, grita, se agita y semejante rechazo no es debido a que falte la leche, la que a menudo sale a chorros. La inapetencia lleva a la hipocalimentación, la que prolongándose en demasía, puede conducir hasta la descomposición, siendo otra de sus funestas consecuencias la disminución de la leche de la nodriza. Contra la anorexia debemos revestirnos de mucha paciencia, no desenchando las escasas ayudas terapéuticas como las que prestan la *pepsina clorhídrica*, el *tanato de orexina*, etcétera, que en ciertos casos dan resultado. Si estos medios fracasaran, procuraremos cubrir las necesidades calóricas, que en el neuropata son algo superiores que en el lactante normal, mediante la administración, con cuchara o biberón, de pecho ordeñado, manteniendo la secreción de la glándula de la nodriza mediante la succión de un lactante normal y vigoroso.

La hiperexcitabilidad de la mucosa gastro-intestinal, hace que el lactante reaccione, aun a su estimulante fisiológico: la *leche materna*, de una manera anormal con regurgitaciones, vómitos, cardio o píloro-espasmos, peritaltismo intestinal exagerado, con su consecuencia, los cólicos y la diarrea. Esto nos obliga a aceptar una *intolerancia por el pecho*, pero en realidad trátase de una intolerancia por las grasas, en una mucosa hiper-sensible a ellas, pues los mismos fenómenos de intolerancia se pueden observar en los alimentados con leche de vaca u otro alimento graso.

La intensidad del vómito puede variar desde la simple regurgitación hasta el píloro-espasmo, no siendo sino cuestión de grados y pudiendo los unos transformarse en los otros. Pero si bien las regurgitaciones y los vómitos habituales no comprometen el estado nutritivo del lactante y, por lo tanto, su vida, no sucede lo mismo con los vómitos incoercibles y el píloro-espasmo que pueden matarlo.

El síntoma vómito unido a la diarrea es fácilmente interpretado por lo no expertos como una dipepsia por sobre-alimentación con las prescripciones diatéticas consiguientes: dieta hídrica y sub-alimentación creciente, medidas que lejos de beneficiar al neuropata, lo perjudican y no logran modificar en nada la sintomatología. En otras ocasiones, la anorexia disminuye la secreción láctea de la nodriza y el caso es interpretado como simple hipocalimentación, pero al completarse la ración de leche, uno se convence bien pronto, por la persistencia de algunos síntomas, que hay algo más que una simple hipocalimentación.

El peritaltismo exagerado ocasiona dos síntomas muy rebeldes y molestos: *los cólicos intestinales y la diarrea*. Su rebeldía pone a prueba la estabilidad del médico tratante, pues sólo el transecurso del tiempo logra en la mayoría de los casos modificarlos. Los cólicos producen en el lactante neuropata, de por sí por muy impresionable, dolores, intranquilidad y continuos gritos: flexiona los muslos sobre la pelvis, se retuerce, y no da un momento de tregua a la madre viéndose obligado el médico a recurrir a la acción calmante del opio, tan difícil y peligroso de manejar en esta edad tierna de la vida.

Lo mismo pasa con las heces frecuentes y presentando todos los caracte-

res de una dispepsia. Su persistencia desespera a los padres acostumbrados a dar una gran importancia al pañal.

Empeorando las manifestaciones de la diátesis neuropática por los purgantes, la dieta hídrica y la sub-alimentación, no debemos tratarlos como a dispépticos aunque observemos algunos de los síntomas de la dispepsia. A lo mucho nos contentaremos con reglamentar la alimentación, cuidando de que el niño cubra, con ligero exceso, sus necesidades calóricas y luchando contra la anorexia a veces invencible.

Hemos procurado esbozar rápidamente la sintomatología de las neuropatía del lactante, sosteniendo que en su **etiología** el factor herencia, desempeña un rol principal, veamos ahora lo poco que se conoce sobre su **metabolismo** y **patogenia**, a fin de sacar algunas deducciones prácticas en el tratamiento.

La observación clínica demuestra con la seguridad de un experimento, que la alimentación rica en grasa (entre la cual se cuenta el pecho) aumenta los vómitos, mientras que un alimento pobre en dicha substancia los disminuye (babeurre, leche desgrasada). No podemos, pues, dudar de la acción emetizante de los ácidos grasos inferiores, hecho que, por otra parte, ha sido probado por los experimentos practicados en los animales. Pero como esta acción emetizante sólo se manifiesta en los neuropatas, es preciso admitir una hiperestesia de su mucosa digestiva por las grasas.

Hay otro hecho de observación que nos da algunas luces y es el siguiente: estos niños solo progresan cuando ingieren una cantidad de alimento superior a la dosis normal, 120 a 150 calorías por kilo (ya sea pecho o alimentación artificial). Parece, pues, que en ellos faltara una reserva de energías que tiene que ser suplida por un exceso de alimento. Según Czerny, ese déficit sería de materias fosforadas indispensables para el funcionamiento del sistema nervioso.

Respecto de la intervención de las secreciones internas en la patogenia de esta diátesis ya nos hemos ocupado al tratar de generalidades de las anomalías constitucionales.

Tratamiento.—Nada más lleno de escollos que la intervención de un médico en un caso de éstos: a la neuropatía de su cliente se une la del ambiente y en especial la de los padres, los que dificultan, con las continuas mutaciones propias de su temperamento, el éxito del tratamiento. Conseguir ganar la confianza de la familia y obtener que nuestras indicaciones sean cumplidas, será nuestro primer objetivo.

Aconsejaremos evitar al neuropata desde temprano toda excitación de su sistema nervioso, ya sea de origen visceral, sensorial o psíquica. Debemos acostumbrarlo a guardar las pausas reglamentarias en la alimentación y una mayor de 6 a 8 horas durante la noche, lo que no siempre es posible, pues su llanto continuado obliga a veces a darle una lactada en el transcurso de dicha pausa o por lo menos permitirle la ingestión de un biberón de agua con sacarina. Luchar contra la inapetencia en la forma mencionada anteriormente procurando que el niño cubra, con un ligero exceso, sus necesidades calóricas. Evitar el empleo inútil y a veces perjudicial de ciertos medicamentos como el calomel y sólo recurriendo en casos graves y de un modo temporario a la acción sedante del opio, belladona o veronal.

INTOLERANCIA POR EL PECHO

Finkelstein la define como una imposibilidad congénita para digerir el alimento fisiológico del lactante que es la leche de mujer. El niño presenta síntomas generales y locales de un trastorno nutritivo crónico sin existir una causa que lo justifique.

El síndrome estudiado por Finkelstein, es frecuente y por lo tanto su conocimiento importa al médico práctico, pues, si lo ignora, puede confundirlo con un trastorno nutritivo verdadero, como la dispepsia por sobrealimentación, con la cual tiene gran parecido sintomático.

Sus manifestaciones se revelan desde los primeros días, sufriendo un retroceso progresivo con el aumento de la edad. Otras veces en lugar de mejorar la intolerancia por el pecho aumenta, obligando al médico a sustituir éste por la alimentación artificial.

Sintomatología.—En estos enfermitos la ingestión de una cantidad de leche de pecho que no es mayor que la que les corresponde y aún dada a intervalos rigurosamente reglamentados, produce síntomas graves que denotan una intolerancia manifiesta.

La hiperexcitabilidad de la mucosa gástrica se revela por eructos, regurgitaciones y aun verdaderos vómitos. A estos síntomas de *gastro-espasmo* y *píloro-espasmo* (sobre los cuales insistiremos en un capítulo posterior) se unen síntomas de excitabilidad del intestino, con *aumento de sus movimientos peristálticos* que producen deposiciones frecuentes que pueden alcanzar a 8 y 10 en las 24 horas en los casos graves. Los cólicos intestinales muy dolorosos, hacen que el niño llore desesperadamente.

A estos síntomas se une una inapetencia progresiva, que hace que el niño rechace el pecho. La subalimentación lejos de mejorar, como pareciera a primera vista, empeora el cuadro sintomático y lo mismo pasa con la *subalimentación medicamentosa* falsamente instituída por el médico, que ignorando la causa confundiera la *diálisis neuropática* con una *dispepsia* por *subalimentación*.

Los síntomas gastro-intestinales repercuten sobre el estado general del bebé: *su peso* no aumenta y aun disminuye en casos serios. Su *facies* es pálida, con una palidez que no corresponde a una verdadera pobreza en glóbulos rojos y hemoglobina sino a un angioespasmo de origen nervioso. La *piel* es flácida y arrugada formando en algunos puntos pliegues. Los *músculos* son generalmente blandos algunas veces hipertónicos. El *tejido celular* pobre.

El *sistema nervioso* es sumamente excitable; el sueño es intranquilo llorando los chicos sin motivo día y noche; *los reflejos* exagerados.

Finkelstein, dice haber observado verdaderas crisis nerviosas después de la ingestión de pequeñas cantidades de leche de pecho: crisis que consisten en convulsiones tónicas del tronco, de las extremidades y músculos del ojo, estas convulsiones se acompañan de pérdida del conocimiento durante algunos minutos y son seguidas de un estado de relajamiento general. Felizmente son muy raras y corresponden a las crisis histéricas de la segunda infancia y del adulto.

Estos síntomas que tienden a desaparecer con el progreso en la edad del niño, como lo hemos hecho notar, dejan siempre la tara neuropática que

se manifiesta más tarde por *anorexia invencible, vómitos nerviosos, terrores nocturnos, alucinaciones, sonambulismo, etc., etc.*

Diagnóstico diferencial.—Ante todo es menester hacer el diagnóstico diferencial con la dispepsia por sobrealimentación, cuya sintomatología es, bajo muchos aspectos, semejante a la de la diátesis neuropática. Falta, sin embargo, en esta última el dato de la sobrealimentación, diciendo por el contrario la madre que el apetito del bebé está muy disminuido y que ingiere poco alimento. Si los datos anamnésticos nos dejaran en la duda, recurriríamos al diagnóstico funcional: la dieta hídrica mejora los síntomas de la dispepsia por sobrealimentación, empeorando los de la diátesis neuropática.

En segundo lugar debemos de hacer el diagnóstico diferencial con las manifestaciones intestinales de la diátesis exudativa, que se caracterizan también por pañal frecuente y mucoso. Pero en esta última diátesis hay además exudaciones del lado de la piel, faltando en ella la repercusión sobre el estado general y especialmente el descenso de peso que se observa en la diátesis neuropática. Si esto no basta, el examen de la sangre nos puede sacar de dudas, pues como lo ha probado Rosenstern, hay eosinofilia en la diátesis exudativa, y falta en la neuropática.

Hay casos en que ambas diátesis se combinan y a las manifestaciones de una se agregan las de la otra y entonces el diagnóstico diferencial es delicado.

IDIOSINCRACIA CONTRA LA LECHE DE VACA

Es semejante a la anterior, variando tan solo el alimento productor que acá es leche de vaca. Se trata en general de niños que habiendo tenido trastornos nutritivos en una tentativa de alimentación artificial o mixta, se los ha vuelto al pecho para obtener una reparación de esos trastornos; pues bien, cuando creyéndolos curados se hace una nueva tentativa de alimentación mixta se observan ya desde la primera mamadera síntomas semejantes a los de la intoxicación: temperatura alta, hasta 40 grados, vómitos y diarrea intensa que obligan a establecer una dieta hídrica larga y a volver de nuevo al pecho. Una nueva tentativa de alimentación artificial trae los mismos fenómenos y en los casos graves la reacción es tan rápida y violenta que puede matar al niño por intoxicación.

En cuanto a la **patogénesis** de esta intolerancia por la leche de vaca, se ha pensado en un fenómeno de anafilaxia por la albúmina extraña; pero el hecho de que la administración de grandes dosis de caseína permanecen inactivas, mientras que bastan pequeñas cantidades de grasa para empeorar el estado de intoxicación, hacen desechar esa opinión. Es más probable, que como piensa Finkelstein, se trate de una hipersensibilidad patológica del tracto gastro-intestinal, cuya mucosa sea fácilmente dañada por la leche de vaca produciéndose consiguientemente la fermentación de los hidratos de carbono y de las grasas que produzcan la intoxicación. Existe, por otra parte, la misma anamnesia de neuropatía que en el caso anterior.

Tratamiento de la idiosincracia por la leche de pecho.—Desde luego debe evitarse tanto en la intolerancia por la leche de mujer como por la de

vaca, la subalimentación prolongada, que empeora el estado neuropático del lactante sin conseguir ventaja alguna.

Tampoco tienen acción los medicamentos, ya sean purgantes o desinfectantes del tracto gastro-intestinal. En todo caso puede aprovecharse la acción calmante del opio y de la belladona o del veronal (este último a la dosis de 0.05 grs. 3 veces en las 24 horas).

Para combatir la anorexia se recurre a la pepsina clorhídrica o al tanato de orexina (la primera a la dosis de 5 a 10 gotas, 2 veces en las 24 horas; la segunda a la dosis de 0.15 gramos 2 veces en las 24 horas).

Si se trata de *intolerancia* por la leche de pecho, parecería lo más simple reemplazar el pecho por la alimentación artificial para hacer desaparecer como por encanto, todas las manifestaciones de la diátesis y volver la tranquilidad al hogar; pero este medio tan radical no deja de tener sus peligros, pues la leche de mujer es necesaria para aumentar la inmunidad contra las infecciones que se debe buscar con cuidado. Por otra parte al pasar al niño a la alimentación artificial se le hace correr los riesgos de adquirir un trastorno nutritivo grave.

Es por esta razón que siempre que el estado del niño lo permita, se debe recurrir a la lactancia natural.

Para conseguir este ideal y viendo que el exceso de grasa empeora las manifestaciones de la diátesis y especialmente el vómito, algunos han tratado de obtener una leche de mujer menos grasa, ya modificando la alimentación de la madre nodriza, ya cambiando la nodriza si es mercenaria; pero estos medios fracasan a menudo y se debe contar poco con ellos.

Finkelstein ha obtenido resultados maravillosos con solo la adición de albúminas y sales al pecho. Disuelve una cucharada de *nutrosa* o *plasmon* u otra albúmina cualquiera en una cucharada grande de agua mineral salina (agua de Karlsbad) y la da antes del pecho 3 a 4 veces al día. La acción es pronta: el apetito aumenta, el peso asciende, la diarrea y los vómitos desaparecen. Bastan 6 a 8 semanas de tratamiento para obtener la curación definitiva, volviendo a administrarlo cuando se produzca una recaída.

Si este método sencillo no diera resultado, se puede recurrir a la alimentación mixta reemplazando 2 ó 3 tetadas por otros tantos biberones de un alimento pobre en grasa y rico en albúminas y sales como el babeurre o la leche magra. Debe procurarse alternar la mamadera con el pecho para evitar la regresión de la secreción láctea y mantener la dosis calórica alrededor de 120 calorías por kilo.

En general estos métodos consecuentemente llevados tienen casi siempre éxito y sólo en casos excepcionales se debe recurrir a la alimentación artificial exclusiva y al destete.

Tratamiento de la idiosincrasia por la leche de vaca.—El tratamiento del ataque agudo es el de la intoxicación por leche de vaca: dieta hídrica y después dosis progresivamente crecientes de pecho. Debe esperarse algunos meses antes de hacer una nueva tentativa de alimentación artificial y aun entonces empezar con pequeñas dosis.

En casos rebeldes y graves la intolerancia vuelve, y obliga al hacer una tercera tentativa, a comenzar solo con algunas gotas de leche de vaca por vez (de 2 a 10).

CAPITULO XXI

Diátesis espasmofílica

Definición.—Se define como un estado de *hiperexcitabilidad del sistema nervioso* con tendencia a producir convulsiones ya clónicas, ya tónicas y que se manifiesta desde temprano por la *hiperexcitabilidad galvánica y mecánica del sistema nervioso periférico*.

Es una diátesis frecuente en la primera infancia especialmente en los niños con herencia neuropática alimentados artificialmente con leche de vaca.

Entre nosotros su frecuencia es mucho menor que en los países de origen sajón tal vez debido a que la lactancia natural es mucho más extendida, pero no hay duda de que si se le buscase con cuidado, se le encontraría más frecuentemente de lo que se cree.

De la definición que hemos dado, se desprende que existe: un período de *latencia* en que la diátesis solo se manifiesta por los fenómenos de hiperexcitabilidad eléctrica y mecánica; un *período de manifestaciones confirmadas* en que se presentan las convulsiones tónicas o clónicas.

El conocimiento del período de latencia es de capital importancia, pues permite prevenir el estallido de manifestaciones convulsivas que pueden poner en peligro la vida del niño.

Como síntomas de *hiperexcitabilidad galvánica* tenemos las contracciones musculares por excitación del nervio que los inerva con corrientes más débiles que las que se necesitan normalmente para obtener el mismo resultado.

En la práctica se excita el nervio mediano algo por debajo del pliegue del codo observando la contracción que se produce en los flexores de los dedos.

El electrodo indiferente se coloca en el pecho o en el dorso y se excita con un electrodo normal (de 3 cms. de circunferencia). El dispositivo permite la fácil inversión de los polos y el cierre o apertura de la corriente. Es fácil reconocer el polo negativo haciendo pasar la corriente entre los hilos colocados en el agua salada y tibia: en el polo negativo se desprende abundante cantidad de gases.

Es necesario comenzar con corrientes sumamente débiles si no se quiere producir el tétano muscular.

Fenómeno de Erb.—Este autor constató que en los espasmofílicos la contracción que se obtiene al cierre del cátodo (Ka. S. Z.) aparece con corrientes mucho más débiles que normalmente y así mientras que en casos normales se requieren de 1 a 3 miliamperes para producirla en los espasmofílicos, manifestos o latentes, se produce con 0.50 a 0.70 ma.

Fenómeno de Thiemich y Mann.—Estos autores estudiaron la contracción a la apertura del catado (K. O. Z.) que normalmente solo aparece empleando corrientes galvánicas por arriba de 5 m. a. Pues bien, en los espasmofílicos se producen con menos de 5 m. a., a veces con 1 m. a.

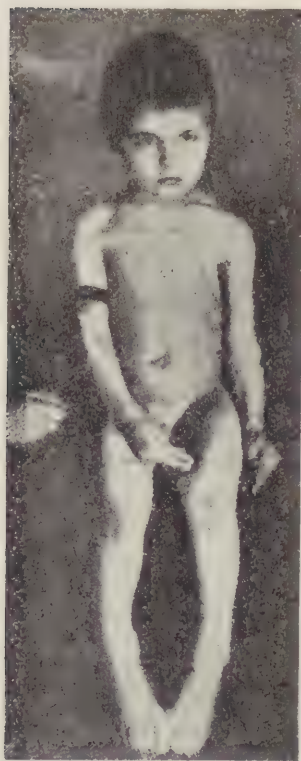
En la práctica se emplea comúnmente esta última prueba, por ser más fácil de realizar y apreciar y por otro lado más característica de la espasmofilia.

La hiperexcitabilidad galvánica se encuentra en todos los casos de espasmofilia latente o manifiesta.

Sigue una curva paralela al empeoramiento o mejoría de la diátesis permaneciendo independiente de la hiperexcitabilidad mecánica.

Con la desaparición de la diátesis desaparece la hiperexcitabilidad eléctrica.

Figura núm. 25



Fenómeno de Trousseau.

Hiperexcitabilidad mecánica.—Uno de los medios de ponerla de manifiesto es la percusión digital o con martillo de un nervio fácilmente accesible a dicha percusión, como sucede con el facial o el peroneo.

Fenómeno de Chvostek.—Percutiendo el facial en la mejilla (en la mitad de una línea que va de la apófisis zigomática a la comisura labial) se obtiene una contracción rápida de los músculos inervados por el facial: superciliar, orbicular de los párpados, de los labios.

El fenómeno de Chvostek, es característico de la espasmofilia en los lactantes, no así en los niños de la segunda infancia, donde puede acompañar a otros estados neuropáticos. Su empleo metódico en el lactante puede ahorrarse las reacciones eléctricas.

Fenómeno del peroneo.—Percutiendo el nervio peroneo por debajo de la cabeza del peroné, se obtiene una abducción rápida del pie, acompañada de flexión. Este fenómeno no es típico de la espasmofilia.

Fenómeno de Trousseau.—Es otro medio de poner en evidencia la hiperexcitabilidad mecánica. La compresión de los nervios en la canaleta bicipital (valiéndose de una banda elástica, que los comprime durante 2 ó 3 minutos)

(fig. 25) produce el tétano de los músculos de la mano que adoptan la posición clásica de la *mano del partero*, en una flexión invencible. Este signo no es utilizable en la práctica por los peligros que entraña, especialmente en los casos de laringo-espasmo que puede provocarlo fácilmente.

Es inconstante en los espasmofílicos y suele encontrarse en otras enfermedades, como la histeria.

En la clínica se recurre sobre todo al fenómeno de Chvostek o al de Thiemich Mann.

Etiología.—Las experiencias en los animales paratiroidectomizados que, como veremos en la patogenia de la espasmofilia produce un ataque agudo de eclampsia, así como la observación de los casos quirúrgicamente privados de esta glándula de secreción interna, han inducido a Eschrich y Yanases a establecer la causa etiológica última de esta diátesis en lesiones hemorrágicas de la glándula indicada, lo cual no ha sido confirmado por las necrópsias. La existencia de un trastorno funcional de la glándula es un hecho más probable, como lo estableceremos después.

En la etiología de la espasmofilia hay siempre una herencia neuropática cargada: son hijos de epilépticos, de histéricos, de eclámpsicos, alienados, etc., etc.

La edad es también una causa predisponente, pues la espasmofilia se observa sobre todo entre los 4 y 14 meses de la vida.

La estación del año parece asimismo tener influencia en la aparición de la diátesis, pues ella se observa con más frecuencia a la entrada de la primavera y durante el invierno.

La alimentación artificial con leche de vaca y harinas, es una de las causas predisponentes más importantes de la espasmofilia y la diátesis se observa casi exclusivamente en los niños alimentados a biberón.

Entre las causas determinantes de la enfermedad tenemos los trastornos nutritivos de origen alimenticio tan frecuentes en los alimentados artificialmente: las infecciones enterales y paraenterales juegan asimismo un gran rol provocador.

En cuanto al raquitismo es un factor etiológico muy discutido, pues si bien es cierto que estas dos enfermedades se combinan muy a menudo, puede existir un raquitismo sin espasmofilia y viceversa.

Sintomatología.—La espasmofilia se presenta bajo 3 formas sintomáticas principales: *la eclampsia, la tetania y el laringo-espasmo.*

Estas formas no siempre se presentan aisladas, sino que suelen combinarse, poniendo de manifiesto su etiología común. Además el laringo-espasmo no es sino la contracción tónica de los músculos glóticos.

Eclampsia.—Es la forma más frecuente (60 % de los casos). Se caracteriza por ataques de convulsiones clónicas, ya generalizadas, ya localizadas en grupos musculares determinados, acompañadas siempre de pérdida de conocimiento. En casos ligeros estos ataques se manifiestan solo por la palidez y movimientos de los globos oculares. Los casos graves, por el contrario, se asemejan a un ataque de epilepsia por la pérdida del conocimiento, las convulsiones clónicas de las extremidades y en los niños con dientes se suele observar aún espuma por la boca. La cara aparece ya rígida, ya agitada por convulsiones clónicas, las pupilas no reaccionan a la luz. Durante el ataque, que en general no dura más de 2 a 5 minutos, se observa una fontanela tensa, un pulso taquicárdico e irregular eliminación voluntaria de orina y heces. Terminado el ataque el niño cae en un sueño profundo.

El número de ataques es en general múltiple repitiéndose dos o más veces en las 24 horas y en ciertos casos el niño permanece en un verdadero estado eclámptico, durante el cual la temperatura puede subir a 40 grados.

Lo más común es que el ataque pase, pero hay casos de muerte por paro cardíaco.

Tetania.—Esta forma se caracteriza por contractura de los músculos estriados y aún de los lisos, contractura que puede durar varias horas y aún

Figura núm. 26



Carpo y Pédalo-espasmo

días, no siendo raro verlas prolongarse durante semanas enteras en las formas persistentes que se observan en los trastornos nutritivos crónicos.

La contractura de los músculos de la mano produce la conocida *mano de partero* (carpo-espasmo, fig. 26). La mano aparece en pronación forzada, los dedos apretados unos contra otros y flexionados en la articulación metacarpo-falangiana, el pulgar en oposición forzada da a la mano la forma de un cono.

En los lactantes no siempre se encuentra la mano de partero típica, sien-

no más común que los dedos estén flexionados recubriendo al pulgar; es menester cierta energía para vencer esta flexión forzada. El antebrazo está flexionado sobre el brazo y éste sobre el tronco.

Algo análogo pasa con los pies (pédalo-espasmo) los dedos apretados unos contra otros y flexionados, la planta ahuecada, el talón hacia arriba, las piernas flexionadas sobre los muslos y éstos sobre la pelvis. (Véase fig. anterior).

La contractura tónica de los músculos de la cara produce, ya trismus, ya bléfaro-espasmo, ya contractura del orbicular de los labios con *risa sardónica*, en una palabra, una facies semejante a la del tétano verdadero con el cual es necesario hacer el diagnóstico diferencial.

La contractura de los músculos vertebrales produce el *opistónonos* y la de los músculos del abdomen hacen *resaltar los rectos*.

Cuando la contractura se prolonga por varias horas dificulta la circulación y produce *edemas* que se observan sobre todo en el dorso de las manos y de los pies.

La contractura tónica de los músculos lisos produce una serie de trastornos estudiados por Ibrahim: la *retención urinaria* como consecuencia del espasmo del esfínter vesical; la *constipación pertinaz* por espasmo del esfínter anal; el *entero-espasmo* y el *píloro-espasmo* son a veces manifestaciones de la tetania; la contractura tetánica del miocardio trae ataques parecidos a los de la *angina de pecho* con arritmia y aun muerte. Finalmente pueden los músculos bronquiales por espasmo tetánico dificultar la entrada del aire y producir un verdadero ataque de *asma*.

Larigo-espasmo.—Es el espasmo de los músculos aductores de la glotis, del diafragma y de los músculos torácicos respiratorios que trae un estado de apnea más o menos grave.

Se trata de espasmofílicos en los cuales diversas causas predisponentes, como la excitación que produce el llanto o la risa, bastan para determinar el ataque de larigo-espasmo.

En los casos ligeros el ataque se caracteriza por una inspiración sonora con una tonalidad especial, que puede fácilmente pasar desapercibida, pero que el médico práctico debe saber reconocer y comprobar por los otros signos de la espasmofilia, a fin de prevenir ataques graves que puedan poner en peligro la vida del niño.

Estos últimos se presentan de golpe, tanto en el día como en la noche, generalmente después de una excitación nerviosa; cólera, temor, etc. Una inspiración sonora, seguida de varias inspiraciones entrecortadas y cada vez más débiles, indican el paro repentino de la respiración; el niño echa la cabeza hacia atrás, palidece, sus labios se colorean de violeta, los ojos propulsados hacia afuera, la piel se cubre de sudores fríos, los movimientos desaparecen y sólo algunas agitaciones convulsivas en los globos oculares indican que la vida se mantiene; hay eliminación de materias fecales y de orina y la muerte parece inminente. Sin embargo, pronto aparecen pequeñas inspiraciones, seguidas de expiraciones entrecortadas y poco a poco el ritmo respiratorio se restablece. No siempre el término del acceso es tan favorable, pues la muerte puede ser la consecuencia del paro cardíaco y no de la asfixia, pues con la respiración artificial no se consigue nada. Otras veces al espasmo-laríngeo sigue un ataque de convulsiones clónicas, lo cual prueba la estrecha relación y la etiología común entre estas dos formas de la espasmofilia.

Es raro que el ataque sea único, pues de ordinario se suceden unos a otros alternando los leves con los graves. Pues en los casos que terminan por curación, los ataques van disminuyendo en intensidad hasta desaparecer del todo.

La *apnea respiratoria* es una forma peligrosa del laringo-espasmo, pues trae un paro rápido de la respiración que puede llevar a la muerte en pocos segundos y en los casos no fatales, puede pasar desapercibida a los padres, pues no va acompañada de inspiración sonora.

El laringo-espasmo se presenta casi exclusivamente en niños raquíticos y es poco común después del segundo año.

La repleción del estómago por una comida copiosa, es una causa determinante de cualquiera de las formas de la espasmofilia.

Metabolismo y patogenia.—Hemos visto que hay una relación estrecha entre la clase de alimentación y la aparición de los síntomas de la espasmofilia. Es decir, un niño con esta diátesis, alimentado artificialmente, presenta manifestaciones de ella las cuales desaparecen al ponerlo a pecho, para volver a aparecer cuando se le vuelve a poner a leche de vaca y así se pueden producir las manifestaciones de la diátesis con la seguridad de un experimento. Estos hechos puestos de relieve por Gregors y Finkelstein, pueden ser corroborados por todos.

Debe haber, pues, en la leche de vaca un elemento que determine la aparición de los síntomas descriptos, en un niño cuyo sistema nervioso es congénitamente hiperexcitable. ¿Cuál es esa substancia? Los investigadores han estudiado la acción de los diversos componentes de la leche de vaca y han visto que mientras la caseína, la grasa y los azúcares no tienen acción ninguna tomadas aisladamente, las sales del suero de la leche de vaca obran del mismo modo que ésta.

Ahora si consideramos los diversos componentes salinos del suero, tenemos (por trabajos modernos) que entre los diversos iones hay algunos, los de Na y K, que aumentan la excitabilidad del sistema nervioso; otros como los de Ca y Mg, que disminuyen dicha excitabilidad. Estos hechos y las observaciones clínicas que muestran la frecuente combinación de la espasmofilia con el raquitismo, nos hacían ya sospechar que también en la primera, existiera un trastorno del metabolismo del Ca (ion frenador del sistema nervioso) y, en efecto, las experiencias de Cybulsky y de Schabad han demostrado que en los espasmofílicos con manifestaciones clínicas de la enfermedad, había una disminución de la retención del calcio, debida a una eliminación exagerada de las heces. En efecto, el pañal jabonoso que tienen los niños alimentados con leche de vaca está principalmente formado por sales de calcio.

Quest, en perros tomados en la época del desarrollo, ha constatado, que una alimentación pobre en calcio aumenta la excitabilidad eléctrica y que el mismo efecto se obtenía aumentando el Na y el K en la alimentación. Es por esta última causa que los aumentos rápidos de peso con retención de agua y sales sódicas que suelen observarse en ciertos espasmofílicos, empeoran las manifestaciones mórbidas.

Viene a probar lo expuesto el éxito de la terapéutica cálcica en el ataque agudo de espasmofilia. En efecto, Rosenstern, dando grandes dosis de Ca Cl_2 en una solución al 3 %, en niños con manifestaciones de tetania, ha conse-

guido disminuir rápidamente la hiperexcitabilidad eléctrica por varias horas y aún hacer cesar las contracciones tónicas o clónicas.

Ahora, ¿cómo relacionar estos trastornos del metabolismo del calcio con los dos hechos demostrados experimentalmente: que la extirpación de las glándulas paratiroides mata al animal produciéndole un ataque agudo de tetania, y que la extirpación operatoria de las paratiroides en el hombre produce el mismo resultado? Es indudable que en algunos casos de tetania del niño se han encontrado hemorragias y otras lesiones de las glándulas paratiroides y ellas hacían suponer que existía una alteración funcional del órgano. Estudios posteriores han demostrado la verdad de esta hipótesis: en efecto, Erdheim, Mac Callum y Vogtlin han demostrado en numerosas experiencias que la secreción interna de la glándula paratiroidea regula el metabolismo del calcio y que en los animales paratiroidectomizados hay un trastorno de la osificación.

La acción benéfica del aceite de bacalao sobre la espasmofilia no es debida, como Schabad y Birk lo han demostrado, a otra causa, sino a que ese medicamento favorece la retención del calcio.

En la tetania paratiroideopriva hay, pues, una falta de retención de la función reguladora de esta glándula sobre el metabolismo del calcio.

En la tetania por alimentación por leche de vaca, hay el mismo balance negativo de calcio por otra causa: el exceso de pérdida de calcio por el pañal jabonoso.

Es indudable que estos hechos no explican toda la patogenia de la espasmofilia, pero abarcan la mayoría de los casos que se presentan a nuestra observación y nos dan luces para instituir un tratamiento conveniente.

Diagnóstico diferencial.— El diagnóstico de la espasmofilia debe hacerse no sólo en el período de manifestaciones clínicas evidentes, sino en el período de latencia, pues conviene evitar un ataque de eclampsia, laringo-espasmo o tetania que ponga en peligro la vida del enfermito. Para conseguir este fin, debemos investigar metódicamente en todo lactante con antecedentes neuropáticos, alimentado artificialmente y cuya edad estuviera por arriba del trimestre, los fenómenos de hiperexcitabilidad mecánica, (signo del facial), y eléctrica que, como hemos visto, son patognomónicos de la espasmofilia.

Una vez declarada ésta, hay que hacer un diagnóstico diferencial en sus diversas formas: en la tetania, con el tétano infeccioso, con el cual presenta gran analogía. El tétano da como antecedente una llaga infectada que ha servido de puerta de entrada al bacilo de Nicolaier. (ombbligo, herida traumática, etc.), temperaturas altas, que faltan de ordinario en la tetania, pero que pueden existir, haciendo entonces el diagnóstico más difícil.

El laringo-espasmo puede confundirse con la laringitis estridulosa o pseudo-croup, pero en esta última hay el antecedente de un catarro anterior, voz ronea y tos perruna. Por otra parte, el pseudo-croup se presenta en niños espasmofílicos muy a menudo.

La forma ecláptica es la que presenta mayor analogía con otros trastornos nerviosos orgánicos o funcionales: desde luego la meningitis traumática o infecciosa la primera es de ordinario consecutiva a un parto difícil y, por lo tanto, se presenta en las primeras semanas de la vida, época en que la espasmofilia falta; por otro lado, tanto en la meningitis traumática como en las infecciosas, hay fontanela tensa, que en la espasmofilia sólo existe en

el momento del ataque; finalmente, la punción lumbar bastaría para hacer el diagnóstico diferencial, pues mostraría elementos patológicos en la meningitis que no existen en la espasmo-filia.

La encefalitis trae parálisis o paresias después del ataque de convulsiones, que aunque sean pasajeras, no existen en la espasmo-filia.

Entre las afecciones funcionales, la histeria puede dar un ataque de convulsiones semejante al de la espasmo-filia, pero falta en ella los fenómenos de hiper-excitabilidad eléctrica.

En la epilepsia se debe pensar, siempre que se trate de ataques eclámpticos en un niño a pecho con antecedentes epilépticos en los padres y en el cual no hay una causa determinante como una infección, un trastorno nutritivo grave, etc. En general, se trata de ataques aislados o en grupos, apiréticos y sin fenómenos de hiper-excitabilidad eléctrica. Casi siempre estos ataques de epilepsia de la primera infancia se repiten durante la segunda.

Las enfermedades infecciosas agudas de la segunda infancia suelen comenzar con un ataque de convulsiones clónicas que no responden a la espasmo-filia.

Pronóstico.—Durante el período de latencia el pronóstico es benigno, pues una buena dietética y un tratamiento terapéutico adecuado mejoran inmediatamente los fenómenos de hiperexcitabilidad mecánica y eléctrica, alejando el peligro de un ataque agudo.

Declaradas las manifestaciones agudas de la espasmo-filia, el pronóstico varía, pues el ataque de laringo-espasmo o eclampsia puede terminar con la vida del niño. A pesar de esto, un buen tratamiento puede alejar el peligro y hacer desaparecer los fenómenos de espasmo-filia al cabo de algunos días o semanas.

En cuanto al pronóstico lejano en estos espasmo-fílicos no es nada halagador. Estudios pacientes de Thiemich han demostrado que sólo un tercio de ellos curan radicalmente, dos terceras partes presentan más tarde otras manifestaciones de neuropatía: pavor nocturno, alucinaciones, debilidad intelectual, etc., y pocos son los que pasan del segundo o tercer decenio de la vida.

Tiene importancia también el pronóstico de la espasmo-filia que complica ciertas infecciones, como la gripe, la tos convulsa, etc. En estos casos debe evitarse la hiperpirexia que empeora la espasmo-filia y que pone en peligro la vida del enfermito. En la tos convulsa debe asimismo evitarse los fenómenos de hipertensión cerebral por medio de punciones lumbares metódicas.

Tratamiento.—Como tratamiento preventivo en los casos en que se sospeche una espasmo-filia por los antecedentes cargados del lactante, debe hacerse una alimentación a pecho exclusiva, prolongándola el mayor tiempo posible. A la alimentación deben unirse otros cuidados higiénicos: habitación ventilada y asoleada.

Declarado el estado de latencia (valiéndose de la sintomatología estudiada) en un niño alimentado artificialmente, en el cual sea imposible suministrar el pecho, debe evitarse la sobrealimentación reduciendo la leche de vaca a un tercio de litro o a medio litro en las 24 horas. Las necesidades calóricas se suplirán por el cocimiento de cereales, y en cuanto sea posible por las so-

pas (sémola, tapioca, etc.), las verduras en forma de puré o las frutas en forma de compota. Se recurrirá además a la acción anti-espástica del aceite de bacalao fosforado que se prescribe del siguiente modo:

Fósforo	0,01 gr.
Aceite de bacalao	100 gr.

Dosis: 3 cucharaditas en las 24 horas.

Algunas semanas de empleo del aceite de bacalao, bastan para hacer desaparecer los fenómenos de hiper-excitabilidad mecánica y eléctrica y producir la curación.

Una vez declarada la espasmofilia conviene volver al pecho siempre que sea posible, especialmente en lactantes de menos de 9 meses. La alimentación natural es el medio más seguro para hacer desaparecer las manifestaciones agudas y evitar las recidivas. A pesar de esto, el período de latencia puede prolongarse por mucho tiempo, obligando al médico a practicar un destete cuidadoso, dando al principio la leche de vaca en dosis pequeñísimas y observando la reacción que ella produce.

Si es imposible volver al pecho, la conducta del médico durante el ataque agudo variará según que se trate de un chico gordo (pastoso) o de uno flaco (atrófico). En el primer caso, después de un purgante de aceite de ricino, lo mejor es una dieta hídrica prolongada durante 24 horas. Ella es suficiente, en la mayoría de los casos, para hacer desaparecer los síntomas peligrosos que amenazan la vida: laringo-espasmo, eclampsia, etc. Transcurridas las 24 horas no conviene volver de golpe a la leche de vaca, pues la recidiva es inminente, lo más indicado es seguir durante varios días con cocimiento de cereales: avena, arroz, etc., o emplear algunas de las harinas comerciales propias para niños, edulcoradas con azúcar de Soxhlet o Löflund. En los niños de más de 9 meses se pueden emplear también las sopas, los purés de verduras y las compotas. Semejante dietética se prolonga por una semana, durante la cual se trata de disminuir la hiper-excitabilidad nerviosa por el empleo del aceite de bacalao fosforado. Mejorado el estado general, la tolerancia por la leche de vaca aumenta y es posible evitar las recidivas empezando con pequeñas cantidades.

En los espasmofílicos atróficos o descompuestos, con una alimentación prolongada a base de harinas, la dieta hídrica es perjudicial: el ideal en ellos es el pecho que cura ambos trastornos a la vez. No pudiéndose recurrir a él, se seguirá la dietética indicada para la atrofia, combatiendo la espasmofilia por los medicamentos.

Tratamiento medicamentoso.—Iniciado el ataque de convulsiones se dará un baño caliente si no hay temperatura; un baño a 32 grados si hay hipertermia, prolongándolos durante 10 a 15 minutos. En lugar del baño se pueden emplear las sábanas húmedas a 20 grados cambiadas cada media hora. Es necesario, además, recurrir a los sedantes del sistema nervioso y el mejor de ellos es el *hidrato de cloral*, dado a la dosis de 0,50 grs. en 50 grs. de vehículo: la vía de preferencia será la rectal, en enemas que se hacen retener comprimiendo entre el pulgar y el índice los pliegues de la piel por delante del orificio anal durante 10 minutos. Si a la media hora el niño no se ha dormido, se puede hacer un segundo enema.

Dominado el ataque agudo, se hace la medicación bacalao-fosforada durante semanas y meses para evitar las recaídas.

En los casos de tetania en que se requiere una acción más rápida que la de este medicamento, y en los dispépticos o descompuestos, en los cuales, como veremos, las grasas están contraindicadas, se dará, en lugar del aceite de bacalao, el *bromuro de calcio*, a la dosis de 2 grs. diarios:

Bromuro de calcio 10 grs.

Agua destilada 100 grs.

Dosis: 4 cucharadas de café en las 24 horas.

El bromuro de calcio puede ser substituído por las inyecciones subcutáneas de *sulfato de magnesio*, en solución al 8 % y en cantidad de 15 a 25 cc.

CAPITULO XXII

Diátesis hemorrágica - Enfermedad de Barlow

Esta enfermedad, descrita anteriormente por Möller, que la consideraba como un raquitismo agudo, ha sido separada y estudiada por Barlow, demostrando que es un verdadero *escorbuto infantil*, netamente distinto del raquitismo, por su diátesis hemorrágica.

Etiología.—La dependencia de esta enfermedad con la alimentación es innegable y ha sido experimentalmente demostrada: como el escorbuto del adulto ataca solamente a lactantes alimentados con conservas: harina o leche esterilizada, *durante largo tiempo y de un modo exclusivo*. No aparece antes del 5.º mes de la vida y su máximo de frecuencia es el segundo semestre de ella.

Pero, en su etiología juega también un rol importantísimo la predisposición hereditaria, pues niños sometidos a la misma causa determinante no toman la enfermedad.

Las enfermedades consuntivas, como la tuberculosis, la sífilis, etc., predisponen a la enfermedad.

El rol etiológico de la predisposición o de la diátesis la deducimos de la simple observación clínica. Finkelstein relata el caso siguiente: se trataba de una familia en la cual se habían observado varios casos de escorbuto infantil, pues bien, aleeccionado por la anamnesis, alimenta al último niño de esta familia con leche poco hervida y le da vegetales desde temprana edad; a pesar de ello, el niño enferma de Barlow.

Sintomatología.—En el período prodromal de esta enfermedad, sólo se nota inapetencia, palidez y cierta intranquilidad, notando la madre que el chico se hace gruñón y llora al someterlo a cualquier movimiento.

Bruscamente aparece una hinchazón en el cartilago de conjugación de uno de los huesos largos, de ordinario la extremidad inferior del fémur (fig. n.º 27, pág. 196) la pierna aparece inmóvil, semiflexionada y el niño lanza gritos al querer practicar cualquier movimiento pasivo. Esta hinchazón corresponde a una hemorragia subperióstica. Poco a poco se van tomando otros puntos diáfiso-epifisarios simétricos o no, y la enfermedad se generaliza, colocando al lactante en una inmovilidad absoluta que hace pensar en una parálisis. En este período de la enfermedad los síntomas de palidez y anorexia aumentan, lle-

gando el niño a rechazar el alimento. Además se acompaña de fiebre ligera o alta.

Cuando la tumefacción es muy pronunciada la articulación aparece hinchada, recubierta de piel lisa, sureada de vasos venosos y dá una sensación de falsa fluctuación, pudiendo ser confundida con un tumor maligno o una tuberculosis de la articulación y llevando a tratamientos ridículos y perjudiciales, como el enyesado, que hemos tenido ocasión de observar.

Estos errores de diagnóstico se evitan completando el examen del niño.

Figura núm. 27



J. F., 7 meses.—Enfermedad de Barlow. Hinchazón de la rodilla izquierda en flexión forzada.—Alimentación exclusiva con Malted Milk desde el nacimiento. (Servicio de niños del Hospital Ramos Mejía).

pues la diátesis hemorrágica no se limita a la zona diáfiso-epifisiaria. Si el niño tiene dientes aparecen hemorragias gingivales que ponen al médico sobre la vía del diagnóstico. Lo mismo pasa con las sufuciones sanguíneas en la piel y las hemorragias en otras mucosas. En los casos graves, hay además hemorragias en las órbitas, las que son subperiósticas y producen exoftalmia con hinchazón de los párpados.

El cuadro hematológico de esta enfermedad, como la del escorbuto del adulto no tiene nada de típico: se constata a menudo una disminución de la cantidad de hemoglobina y leucocitosis pronunciada. En casos avanzados puede encontrarse elementos de regeneración: normoblastos, mielocitos, etc.

La anemia, es producida, no sólo por las hemorragias, sino por las lesiones medulares que estudiaremos luego.

Es importante el examen de la orina en estos enfermitos, pues puede darnos datos de mucho valor. Nosotros la hemos practicado metódicamente en nuestros casos y hemos podido constatar, cuando la enfermedad se hallaba en plena evolución, *hematuria* revelable al examen macro y microscópico y cilindruria con numerosos cilindros granulosos. La nefritis hemorrágica desaparece rápidamente con el tratamiento.

Rayos X.—En las radiografías de muchas articulaciones enfermas se constata, en el lugar correspondiente al cartílago de conjugación, una sombra

transversal correspondiente a sangre derramada. (Fig. núm. 28). Hay también hemorragias sub-periósticas en la diáfisis (véase fig. 29, pág. 198).

Figura núm. 28



Radiografía de la articulación mencionada en la figura anterior. (Se nota la sombra transversal correspondiente al derrame sanguíneo en el cartilago de conjugación de la epífisis de la tibia).

Sala III. Hospital Ramos Mejía.

Anatomía patológica.—La lesión principal es la degeneración de la médula ósea cuyo tejido mieloide se transforma en tejido fibroso pobre en vasos y células. Esta transformación tiene lugar principalmente en la parte de médula próxima al cartilago de conjugación. Las consecuencias de esta degeneración medular son la osificación incompleta de las epífisis y la diátesis hemorrágica.

La degeneración de los osteoblastos trae la osificación insuficiente y como consecuencia el aumento del tejido esponjoso de la epífisis lo que equivale decir, su fragilidad anormal y la separación epifisiaria frecuente de observar en los casos graves. La fractura epifisiaria no es suficiente para explicar todas las hemorragias sub-periósticas que se observan en las diáfisis de los huesos largos, y para ello es necesario admitir además la diátesis hemorrágica.

Metabolismo y patogenia.—Los estudios sobre el metabolismo de la enfermedad de Barlow son contradictorios: mientras que algunos experimentadores como Lust y Klockmann, han encontrado un mayor tenor en fósforo y calcio en los órganos durante el período florido de la enfermedad, otros, por el contrario, han constatado un déficit de estos elementos especialmente en los huesos.

La misma incertidumbre reina en la patogenia del escorbuto infantil. La experimentación ha conseguido, mediante una alimentación exclusiva y largo tiempo prolongada con leche esterilizada o cereales cocidos, producir lesiones muy semejantes y aún análogas a las observadas en los niños con Barlow, en los monos y chanchitos de India tomados en período de crecimiento.

Ahora respecto a la patogenia misma, sólo hay hipótesis: se supone que la esterilización del alimento produce la desnaturalización de sustancias indispensables para el funcionamiento de la vida (como la Vitamina).

Figura núm. 29



Radiografía del fémur de un niño con enfermedad de Barlow
Hemorragia subperióstica. (Figura tomada a Reyher).

En los casos en que, a pesar de un alimento esterilizado y por lo tanto desnaturalizado, la enfermedad de Barlow no se produce, se supone que el niño trae del seno materno una reserva de sustancias antiescorbúticas que no existiría en los niños predispuestos a la enfermedad (diatélicos).

Diagnóstico diferencial.—En los casos abortivos, el diagnóstico diferencial es difícil: el pediatra debe sospechar la enfermedad, siempre que constasen en un niño alimentado principalmente con conservas o leche esterilizada, palidez (anemia ligera), inapetencia, temor a los movimientos (hiperestesia) y hematuria.

En los casos confirmados, las hemorragias subperiósticas y gingivales, así como las demás manifestaciones de la diátesis hemorrágica, la hinchazón de las epífisis, con inmovilidad del miembro en flexión, llevan fácilmente al diagnóstico, pero si él fuera dudoso, se recurriría, como hemos dicho, al diagnóstico radiográfico que da la sombra neta transversal en el límite entre la epífisis

y la diáfisis, a la cual sigue una zona clara. A veces la radiografía muestra también sombras sub-periosteicas que corresponden a un principio de osificación en el sitio en que se produjo el derrame. Estas sombras son igualmente características de la enfermedad (véase fig. núm. 29, pág. 198).

El diagnóstico diferencial con la osteomielitis, osteo-sarcoma, la tuberculosis articular, la fractura, etc., es fácil por la anamnesia, por la diátesis hemorrágica, que casi siempre se manifiesta en otros sitios, y finalmente, por el éxito del tratamiento antiescorbútico.

La hematuria, que a veces es el único síntoma de la enfermedad, puede confundirse con la nefritis hemorrágica, pero en el escorbuto puede este síntoma presentarse sin cilindruria y sin elementos renales. La anamnesis y el éxito del tratamiento completarán el diagnóstico.

Debe hacerse también el diagnóstico diferencial con la pseudo-parálisis de Parrot de origen sífilítico: ambas traen la falsa parálisis producida por el dolor y la hinchazón epifisiaria. Pero en la sífilis no hay los síntomas de la diátesis hemorrágica que es fácil de constatar en el Barlow; la radiografía, la presencia de otros síntomas de heredo-sífilis, la anamnesis, y el éxito del tratamiento antiescorbútico o antisifilítico pueden aclarar el punto.

El análisis de la sangre que no presenta sino los caracteres propios de una anemia vulgar, sirve para distinguir la enfermedad de Barlow de las leucemias y pseudo-leucemias, a las que corresponde un cuadro hematológico propio.

Finalmente, hay que hacer el diagnóstico diferencial con el raquitismo: sabemos que el escorbuto infantil fué descrito por Möller con el nombre de raquitismo agudo, siendo por otra parte frecuente que ambas enfermedades se combinen; de acá que el diagnóstico sea delicado: ambas producen hinchazón dolorosa de las epífisis con inmovilidad del miembro; pero en el raquitismo nos falta la diátesis hemorrágica y la anamnesis del escorbuto. Si hubiera lugar a dudas, la radiografía y el resultado del tratamiento nos podrían dar luces.

Pronóstico.—El pronóstico siempre que se haga un tratamiento adecuado, es bueno; sólo en casos muy avanzados y mal curados pueden, complicaciones sépticas, matar al niño.

Tratamiento.—El tratamiento es matemáticamente favorable y consiste sólo en reemplazar la leche esterilizada y las conservas por leche cruda de pecho, vaca o burra. Hemos notado que un niño al ser atacado de escorbuto tolera bien esta leche cruda, siempre que se la dé en soluciones correspondientes a su edad.

Cuando la edad de nuestro enfermo lo permite, se agrega al régimen lácteo alimentos antiescorbúticos como el jugo de frutas frescas: naranjas, limones, uvas, etc., y purés de papas, zanahorias, etc., etc.

A las 24 ó 48 horas ya se notan los resultados favorables: el apetito aumenta, el sueño mejora, la hinchazón y el dolor disminuyen. En casos rebeldes, es necesario prolongar el tratamiento durante varias semanas (6 a 8).

Como medida profiláctica para prevenir el escorbuto en niños que por trastornos nutritivos graves deban ser largo tiempo alimentados con leche esterilizada, por ejemplo: la leche albuminosa, aconsejamos el empleo del jugo de uva o el de naranja a la dosis de 1 a 3 cucharaditas en las 24 horas.

CUARTA PARTE

Trastornos nutritivos del lactante

CAPITULO XXIII

GENERALIDADES

Definición y concepto.—Se dice que el proceso de la nutrición es *normal*, cuando los materiales alimenticios suministrados al lactante, en cantidad suficiente, son de tal modo elaborados y asimilados que le permiten no sólo conservar sus existencias, sino también proveer a las necesidades de su rápido crecimiento. Por el contrario, en el *trastorno nutritivo* la alimentación no llena las necesidades fisiológicas del lactante: ya porque sea suministrado en escasa cantidad o mala calidad, ya porque sea defectuosamente elaborado y asimilado; de acá resulta una falta de crecimiento y aún pérdida de los materiales ya existentes (descenso de peso).

De lo expuesto, se deduce que el trastorno puede estar localizado en varias etapas de la nutrición:

1.º En el alimento mismo, que por su insuficiencia cuantitativa o cualitativa o por su mala calidad, sea inapropiado para el progreso normal del lactante. (Hipo-alimentación cuantitativa o cualitativa. Mala alimentación).

2.º En el proceso de la digestión gastro-intestinal, el que puede ser patológico por diversas causas que estudiaremos luego, haciendo que la absorción sea insuficiente o nula. Los desdoblamientos y las síntesis que tienen lugar en la cavidad o en la célula intestinal no son normales, y esto trae como consecuencia un metabolismo defectuoso, causa del trastorno nutritivo.

Las sustancias alimenticias incompletamente elaboradas obran de un modo dañino como sustancias tóxicas.

3.º Finalmente, la asimilación de los materiales absorbidos puede ser patológica por anomalías del quimismo celular que aún escapan a nuestros métodos de investigación (supliendo nosotros esta deficiencia con diversos

nombres: diátesis, hipotrofia, etc., etc.), y estas anomalías ser causa del trastorno nutritivo.

Si es fácil por la anamnesis localizar la primera etapa, sabiendo que el lactante ha recibido un alimento inadecuado cuantitativa o cualitativamente considerado, no sucede lo mismo cuando se trata de separar la defectuosa absorción o elaboración alimenticia de la asimilación patológica, pues a menudo ambos trastornos están combinados. La dificultad es, pues, muchas veces insalvable.

De todo lo dicho, se deduce también lo impropio de la designación hasta ahora empleada de *trastorno gastro-intestinal*, imponiéndose su reemplazo por la de *trastorno nutritivo*, porque ella comprende las alteraciones todas del organismo, producidas por el alimento desde su ingestión hasta la terminación del proceso nutritivo. La nueva designación, además de ser más científica, es más práctica y así solo tratará debidamente uno de estos trastornos morbosos el que considere al niño enfermo, no al intestino enfermo.

Pero si la nueva designación de trastorno nutritivo representa un progreso en la pediatría, se presta desde luego a confusiones. Como lo hace notar muy bien Finkelstein, se ha empleado en patología la designación de trastorno nutritivo a toda alteración del metabolismo celular, pudiendo por tanto extenderse a todas las enfermedades, puesto que son raras las que no producen una alteración más o menos marcada de la nutrición.

Se impone, pues, limitar el concepto y al hablar de trastornos nutritivos en el lactante, referirnos tan sólo a los daños producidos por la alimentación en un organismo cuya tolerancia alimenticia puede ser normal o estar disminuída por causas varias: por las infecciones, las anomalías constitucionales, la acción del calor, del frío, etc., etc.

Cuando el trastorno nutritivo es secundario a una de estas últimas causas y especialmente a la infección, las alteraciones de la nutrición deben ser de tal naturaleza que no pueden explicarse por el hecho solo de la infección, sino que deben tener cierta independencia, asemejándose a los trastornos nutritivos de origen exclusivamente alimenticio. En efecto, los progresos de la dietética moderna han conseguido modificar estos trastornos variando los regímenes alimenticios.

La misma dependencia existente en el estado fisiológico entre el excitante, *alimento* y el excitado, *organismo del lactante*, se conserva en el estado patológico, al punto que, como dice Finkelstein, en cada variedad de trastorno nutritivo, un determinado alimento produce siempre reacciones del mismo carácter.

Semejante dependencia funcional del lactante al alimento, aun en el estado de enfermedad, es la base en que funda la escuela Finkelsteiniana y la que ha permitido reemplazar en la dietética del lactante atacado de trastornos nutritivos, las antiguas *pruebas* (casi siempre inútiles y muchas veces peligrosas) por reglas seguras y de resultados fijos. Ha conseguido asimismo establecer la parte que corresponde en un trastorno nutritivo a la *alimentación* separándola de la que es independiente de ella y ocasionada por la *infección* o la *anomalía constitucional*.

Ha demostrado, por otra parte, que el trastorno nutritivo es una alteración de la función de la nutrición en su conjunto, obligando al médico tratante al estudio completo de la misma sin circunscribir su observación a determinados síntomas.

No extrañará, pues, al lector el entusiasmo que ha despertado esa escuela, que tantos progresos ha aportado en rama de tan capital importancia en pediatría, y que ha permitido darse cuenta de hechos que la anatomía patológica y la bacteriología por sí solas no habían conseguido aclarar.

Etiología y patogenia.—Pfaundler define el trastorno nutritivo como una falta de relación entre el alimento ingerido y la potencia digestiva y asimiladora del organismo. Al considerar, pues, la etiología de los trastornos nutritivos, debemos tener muy en cuenta estos dos factores: por una parte el alimento, por otra el sujeto.

El poder de digestión y asimilación de un organismo determinado para un alimento determinado es designado por Finkelstein con el nombre de *tolerancia* para dicho alimento. Esta tolerancia depende por una parte el alimento ingerido, por otra del poder funcional del organismo. Cuando el equilibrio entre estos dos factores es roto viene el trastorno nutritivo.

Para comprender la importancia de cada uno de ellos basta observar que hay lactantes que a pesar de ser sobrealimentados o mal alimentados progresan bien: es que en ellos la tolerancia es grande, pero no indefinida, pues si exageramos la mala alimentación o la sobrealimentación llega un momento en que la tolerancia es sobrepasada y la enfermedad se presenta. Por el contrario, hay lactantes con anomalías constitucionales, que no soportan, sin tener trastornos nutritivos, un alimento aun cuantitativa y cualitativamente adecuado a su edad.

Al considerar, pues, en primer lugar las faltas diatéticas que pueden originar un trastorno nutritivo, debemos tener en cuenta la hipo-alimentación cuantitativa y cualitativa, la sobrealimentación y la mala alimentación por leche alterada.

Al considerar en segundo lugar el sujeto enfermo, debemos pasar revista a la posible existencia de anomalías constitucionales, de infecciones enterales y paraenterales y a faltas cometidas en su cuidado, factores todos que pueden disminuir la tolerancia alimenticia.

Para facilitar la comprensión del estudio que sigue, resumimos en un cuadro las diferentes causas etiológicas de los trastornos nutritivos del lactante:

Causas alimenticias:

- Sobre-alimentación.
- Hipo-alimentación cuantitativa.
- Hipo-alimentación cualitativa.
- Mala-alimentación.
- Alimento bien dosado, pero artificial.

Causas individuales:

- Anomalías constitucionales.
- Infecciones enterales o parenterales.
- Mal cuidado del lactante.

Es claro que en la etiología del trastorno nutritivo pueden intervenir dos o tres factores, y así al lado de una mala alimentación, puede encontrarse una infección intercurrente, y estos dos factores presentarse en un niño de constitución anómala en un diatélico. De aquí la imposibilidad de clasificar los trastornos nutritivos del lactante partiendo, como hace Czerny, de su etiología, la que a menudo es varia.

CAUSAS ALIMENTICIAS

Sobrealimentación.—Al hablar de la alimentación del niño, estudiamos la *dosis óptima* alimenticia y vimos que ella se aproxima a las 100 calorías por kilogramo de peso, pues bien, los niños sanos soportan sin presentar trastornos una dosis mayor de alimento; esta ración de lujo se llama: *dosis máxima*, se aproxima a 150 calorías y es variable con la tolerancia del niño. Pero al sobrepasar la dosis máxima el lactante en lugar de aumentar de peso, disminuye, presenta pañales frecuentes, diarréicos, su temperatura se eleva y el mal estado general indica el comienzo del *trastorno nutritivo*.

Esta reacción anormal del niño a la sobrealimentación, es lo que Finkelstein designa con el nombre de *reacción paradójal*, designando con el nombre *límite de tolerancia* la ración alimenticia máxima que un niño puede soportar sin caer en la reacción paradójal.

La tolerancia variable que existe entre la dosis óptima y la máxima, hace que el niño pueda ser sobrealimentado sin caer en el trastorno nutritivo, de acá la conveniencia de distinguir, como lo hace Combe, entre la *sobre-alimentación* y la *sobrecarga alimenticia*; sólo en el último caso se pasaría el límite de tolerancia.

Por otra parte, el límite de tolerancia es muy variable en los distintos individuos y aún en el mismo individuo varía con diferentes factores, así, por ejemplo: el calor, una infección enteral o paraenteral, etc., pueden disminuir el límite de tolerancia, no sólo por debajo de la dosis óptima, sino aún de la *mínima o dosis de mantenimiento* (60 a 70 calorías por kilo). La sobrealimentación es, pues, relativa y la misma cantidad de alimento que sería bien tolerada por un lactante normal, puede sobrepasar la tolerancia de otro sometido a una de las causas morbosas apuntadas.

La sobrealimentación se puede hacer de varios modos: o con lactadas frecuentes, a intervalos más cortos de los que indicamos en otro lugar, o dando raciones mayores que las correspondientes al niño, aunque los intervalos sean los adecuados; con mezclas más concentradas que las que corresponden a la edad del niño, o finalmente, contraviniendo dos o tres de estos factores, es decir, dando grandes cantidades de leche concentrada a intervalos muy cortos.

La sobre alimentación produce en el estómago y en el intestino del lactante trastornos mecánicos, químicos y biológicos que alteran la digestión y con ella el metabolismo.

Así en el estómago del niño alimentado a intervalos cortos o con grandes cantidades de alimento, la digestión es incompleta, pues viene la nueva dosis de alimento antes que la anterior haya sido digerida, lo que trae como consecuencia la distensión de su pared (trastorno mecánico). Como lo ha demostrado Tobler, en cortes de estómagos congelados, se forman capas concéntricas de alimento no digerido que sólo en su periferia sufren la acción del jugo gástrico.

Estos restos de alimentos sin digerir constituyen un medio de cultivo excelente para los bacterios (trastornos biológicos), los cuales hacen fermentar los hidratos de carbono y las grasas; formándose, como lo han demostrado los estudios verificados en el Hospital "Kaiserin Augusta Victoria" de Berlín,

ácidos grasos inferiores como el acético, burítico, valeriánico, láctico, etc., que producen las *modificaciones químicas* que pasamos a estudiar.

Estas tienen lugar sobre todo en el intestino del niño. Los ácidos grasos irritan la mucosa intestinal y excitan su peristaltismo originando la diarrea: producen una hipersecreción de los jugos intestinales con el fin de neutralizar el exceso de acidez, y esta pérdida alcalina por las heces trae la alcalinopenia del organismo, que puede, si es rápida, producir una intoxicación ácida, y si es lenta, produce una pérdida de peso por un mecanismo de que hablaremos después, y ambos casos alteran el metabolismo.

A la pérdida de sales se une la de hidratos de carbono y grasas, porque el peristaltismo exagerado del intestino no da tiempo a que se efectúen los desdoblamientos necesarios para su absorción; de acá la frecuencia de gotas de grasa y almidón sin digerir en las heces diarreicas.

La sobrealimentación es más fácil en el niño alimentado artificialmente que en el niño a pecho, en primer lugar, por la mayor facilidad que hay en ingerir grandes cantidades por el biberón que por el pecho, y en segundo lugar, por la mayor tolerancia que existe por la alimentación natural. Contribuye también a la sobrealimentación artificial la tendencia de las madres a aumentar el alimento con el deseo de obtener un rápido ascenso en el peso del niño.

La sobrealimentación a pecho tiene lugar de ordinario con nodrizas de mucha leche y de una edad superior a la del lactante, el que puede ser prematuro o débil congénito.

Hipo-alimentación.—Se dice que hay hipo-alimentación cuando el alimento no proporciona al cuerpo el material necesario para su vida y desarrollo, ya por ser cuantitativamente insuficiente, ya por faltarle uno o varios de los elementos indispensables para la vida celular: hipo-alimentación cualitativa.

La enorme importancia de la hipo-alimentación como factor etiológico de los trastornos nutritivos del lactante hace que le dediquemos un capítulo aparte. Recordemos tan solo acá, que la hipo-alimentación, lo mismo que la sobrealimentación, tienen como resultado final la fusión de los tejidos, y por lo tanto, se aproximan en muchos de sus síntomas, como la pérdida de peso, etc. Pero mientras la hipo-alimentación no se prolongue excesivamente al punto de agotar las reservas funcionales del organismo, nunca produce una disminución tan grande de la tolerancia alimenticia; tan luego se restituye al organismo la cantidad de alimento necesario para cubrir sus necesidades desaparecen los trastornos.

En la hipo-alimentación cualitativa, el trastorno es proporcional al grado de importancia del material en déficit. Así, por ejemplo, mientras el organismo sólo soporta por corto tiempo la privación de agua, sales, albúmina e hidratos de carbono, en cambio tolera muy bien y por largo tiempo la privación de grasa, a pesar de su gran valor calórico.

MALA ALIMENTACION

El alimento puede ser nocivo por ser inadecuado al lactante o estar alterado.

Al primer grupo pertenece la alimentación prematura con grandes cantidades de farináceos, pues, aunque el recién nacido tenga ya los fermentos necesarios para su desdoblamiento, sólo son ellos segregados en suficiente cantidad a partir del cuarto mes de la vida. La alimentación prematura con harinas produce, por otro lado, con suma facilidad, trastornos acompañados de fermentaciones y diarrea (dispepsia amilácea).

Es frecuente en la práctica la alimentación exclusiva con preparados comerciales a base de harinas maltosadas y destrinizadas. Su abuso puede llevar a un trastorno grave que estudiaremos en el capítulo de la distrofia farinácea.

En el segundo grupo, alimento alterado, interviene la leche de vaca fermentada por la presencia de bacterias provenientes de las materias fecales de las vacas, de las suciedades de sus ubres, de los recipientes en que es depositada la leche antes del consumo, etc. Estas fermentaciones bacterianas llevan a la producción de ácidos grasos inferiores cuya acción patológica es análoga a la estudiada en el capítulo anterior, sólo que acá el daño es de origen *exógeno*.

Dichas fermentaciones son favorecidas por la temperatura alta, y Escherich ha demostrado que una temperatura superior a 35 grados favorece la putrefacción microbiana en la leche, produciéndose ácidos de fermentación más tóxicos que los que se forman en la misma leche conservada a una temperatura moderada.

La administración de leche alterada explica sólo en parte la mayor frecuencia de los trastornos nutritivos en el verano. Decimos sólo en parte, pues es raro que la madre dé leche alterada a su hijo, dado que la leche agria es fácilmente reconocida por ella; mucho más frecuentes son las fermentaciones *endógenas*.

La esterilización de la leche alterada no modifica sus malas cualidades, pues, si bien destruye los gérmenes, no tiene acción alguna sobre las sustancias químicas ya formadas.

La leche incompletamente esterilizada sufre putrefacciones ulteriores por la acción de los bacterias anaerobios más resistentes a la acción del calor que los sacarolíticos o fermentativos. Esta putrefacción de la leche puede también producir trastornos nutritivos disépticos, como Marfan y Escherich lo han observado.

En cuanto a la acción de las toxinas que pudiera contener la leche y cuyo rol se ha exagerado tanto, está definitivamente demostrado que ellas son destruidas por el epitelio intestinal y que pueden ser ingeridas sin peligro alguno para el niño. No está tampoco demostrado que las toxinas se eliminen por las glándulas mamarias.

En cuanto a la presencia de sustancias tóxicas en la leche de mujer es un hecho de observación antigua la influencia que tiene la leche de una nodriza cólica o que ha sufrido emociones psíquicas violentas, sobre su lactante, produciendo verdaderos cuadros tóxicos.

El alcohol ingerido en exceso puede ser causa de intoxicaciones por la leche de pecho y se aconseja no exagerar su empleo en la nodriza.

Entre los medicamentos parece que los solubles en las grasas como el mercurio, el yodo, etc., se eliminan por la glándula mamaria.

ALIMENTO BIEN DOSADO PERO ARTIFICIAL

La comparación atenta de la *composición química* de la leche de mujer con la de vaca llevó a las primeras tentativas hechas para explicar el principio nocivo de esta leche extraña. Biederts veía en el *exceso de caseína* que posee la leche de vaca sobre la de mujer, dicha causa perturbadora. Pretendía probar la difícil digestibilidad de la caseína de la leche de vaca, por la aparición en el pañal dispéptico de grumos que él consideraba como formados por caseína sin digerir. La experimentación y la clínica echaron por tierra bien pronto su hipótesis. Tobler experimentando en animales fistulizados, en los cuales ha podido seguir las diversas fases de la digestión de la leche de vaca, ha probado que los pretendidos grumos de caseína estaban en su mayor parte formados por jabones grasos.

La clínica ha demostrado también la falsedad de la hipótesis de Biederts, pues precisamente se han conseguido curar trastornos dispépticos con caseína en exceso siempre que ella sea administrada en un medio adecuado.

Finkelstein administró a niños dispépticos ya soluciones de caseína pura, o un exceso de caseína en las mezclas ordinarias de leche de vaca, con el fin de ver si con semejante dietética los fenómenos dispépticos empeoraban, pero no solamente dicho empeoramiento no se produjo, sino que se presentaron síntomas clínicos manifiestos de mejoría: la diarrea disminuyó inmediatamente, obteniéndose en lugar del pañal fluído de la dispepsia, un pañal consistente de jabones bien ligados.

Desprestigiadas las teorías químicas por semejante fracaso, surgieron las biológicas con Hamburgers, Marfan, Concetti, Escherich, Pfaundler, Wassermann, etc. Este último autor, fundándose en la aparición de precipitinas específicas en el suero de los animales inyectados con albúmina de leche de vaca, deduce que la segunda albúmina exige en el tracto g. i. del lactante humano un mayor trabajo al que no siempre puede satisfacer y que es la causa de que el niño alimentado artificialmente prospere con dificultad. Pero, no se puede deducir de lo que pasa en el peritoneo o en el torrente circulatorio del animal inyectado con albúmina de leche de vaca, el proceso digestivo que sufre en el tracto g. i.

Los numerosos análisis de ázoe practicados en las materias fecales de lactantes alimentados con leche de vaca, han probado que su albúmina es tan digerida como la de la leche de mujer. Orgler en sus análisis, da las siguientes cifras para 100 gramos de materias fecales: en los alimentados a pecho 4,02 de ázoe y 4,46 en los alimentados con leche de vaca.

La clínica aduce en contra de esta hipótesis los resultados obtenidos con la leche albuminosa y el hecho de haber conseguido curar trastornos dispépticos de niños a pecho con caseína de leche de vaca y mejorado dispepsias rebeldes a la leche diluída sin más que agregar caseína a dicha dilución.

Humburger ve en la albúmina extraña un cuerpo tóxico para la célula intestinal aún no suficientemente organizada para reaccionar contra esa excitación tóxica. También esta teoría no ha podido responder a las objeciones que le hacen los experimentadores, probando que la célula intestinal del lactante es tan resistente a la albúmina extraña como la del adulto y que ambas albúminas son igualmente descompuestas al sufrir el proceso digestivo. Por otra parte, hasta el presente los estudios hechos del metabo-

lismo de las albúminas, no han sido suficientes para explicar los trastornos nutritivos del lactante.

Marfan, Concetti, Escherich y Pfaundler quieren resolver el problema mediante daños, no activos de la leche de vaca, sino pasivos o por falta de elementos que existen en la leche de mujer. Esta leche, dicen, es una substancia viva, contiene fermentos destinados a coadyuvar en el proceso digestivo y que pasando inalterados a través del epitelio intestinal intervenirían en los procesos nutritivos. Si es cierto que hay niños que prosperan con leche de vaca, es debido, según ellos, a que reciben del organismo materno reservas de fermentos mayores que las de otro.

Pero esta hipótesis no se funda hasta ahora sobre hechos ciertos: por otra parte, la clínica cita numerosos casos de éxitos obtenidos con leche de vaca esterilizada, en la cual, como es natural, los fermentos han sido destruidos.

Desengañados los pediatras han vuelto sus miradas de nuevo a la composición química de la leche de vaca y Czerny, apoyado por estudios del metabolismo de las grasas en los niños que sufren de trastornos nutritivos, cree encontrar la causa perturbadora en la diferente composición de las grasas de ambas leches. En efecto, la manteca de la leche de vaca contiene mayor cantidad de ácidos grasos inferiores y especialmente ácido butírico que la de la leche de mujer: mientras la primera contiene 10 %, la segunda no alcanza al 1,5 % de ácidos grasos inferiores. Pero si es cierto que la asimilación de la grasa está alterada en los trastornos dispépticos, tóxicos, etc., apareciendo en el pañal bajo forma de gotas, visibles al microscopio, no es menos cierto que dicha alteración es secundaria a fermentaciones anteriores de los hidratos de carbono.

La prueba de esto nos lo da la clínica, mostrando el número considerable de fracasos, aún haciendo una alimentación a base de leche descremada y probando por otra, que la intolerancia por cierta cantidad de grasa desaparece, dando la misma cantidad en un medio en el cual se ha variado la composición de los otros elementos, aumentando la caseína y disminuyendo las sales e hidratos de carbono.

Durante nuestra larga permanencia en la clínica del profesor Czerny, hemos visto tratar numerosos casos de dispepsia e intoxicación por la leche magra, el babeurre o el suero de leche y dicho sea en honor de la verdad, los resultados no eran más satisfactorios que los obtenidos con simples soluciones de leche de vaca.

Algo análogo que con las grasas pasa con los hidratos de carbono, sólo fermentan secundariamente cuando su reabsorción se retarda por causas que estudiaremos después: niños en los cuales pequeñas cantidades de lactosa dadas en leche de vaca diluida los daña, resisten en la leche de pecho cantidades mucho mayores sin sufrir trastorno alguno.

La causa perturbadora debía, pues, por exclusión residir en el último componente de la leche de vaca, *las sales*, en su distinta concentración iónica y en efecto, mientras que la leche de pecho sólo tiene 0,20 grs. de minerales por cien centímetros cúbicos, el contenido % de minerales de la leche de vaca es de 0,78.

La prueba clínica de la acción dañina de este exceso de sales ha sido aportada por las experiencias de Ludwig Meyer. Este alimentó un grupo de niños dispépticos con suero de leche de mujer al cual añadía el cuajo de la leche de vaca, es decir, la caseína y la grasa de esta leche; a otro grupo

lo trató con suero de leche de vaca más la caseína y la grasa de la leche de mujer. Pues bien, los dispépticos del primer grupo se curaron mientras que los segundos empeoraron adquiriendo algunos de ellos trastornos aún más graves.

La práctica había mostrado ya que la tolerancia por la leche de vaca aumenta dándola ésta diluída, en efecto, las experiencias de alimentación artificial en niños tiernos, por debajo del trimestre, y por lo tanto, más sensibles, demuestran que los fracasos son más numerosos cuando en lugar de leche diluída se da la leche pura y que esta dilución debe interesar sobre todo el suero, pues los resultados son peores cuando en lugar de diluir la leche de vaca con agua, se la diluye con suero. Por otra parte, se puede impunemente aumentar la dosis de caseína y grasa siempre que el suero esté diluído.

Basados en estos hechos, Finkelstein y Meyer se han adherido a la hipótesis esbozada ya por Laubs al poner de manifiesto la importancia que tiene el medio que rodea una célula en su funcionamiento. Según este autor, para cada célula existe una solución, cuya composición en calidad y cantidad de materiales, representa el óptimum en el cual dicha célula desarrolla su máximo de actividad funcional. Pues bien, para la célula joven del epitelio intestinal del lactante, el medio ideal es el suero de la leche de mujer. Por el contrario, el suero de la leche de vaca, de composición química tan diferente, representa como es natural, un medio desfavorable para el funcionamiento del epitelio intestinal, retardando su función digestiva.

Este retardo tiene el inconveniente de exagerar las acciones bacterianas, lo que equivale decir la producción de fermentaciones anormales y formación de ácidos grasos inferiores con sus efectos nocivos consiguientes. Si hay un gran número de lactantes que no reaccionan con síntomas mórbidos es que poseen, dice Finkelstein, una reserva de energías con la cual compensan el retardo funcional.

Si por el contrario, la reserva de energías es insuficiente, el trabajo digestivo prolongado favorecerá el desarrollo de bacterias, las que harán fermentar en primer término los hidratos de carbono y secundariamente las grasas. Esto, además de sus efectos nocivos, implica una falta de asimilación de los componentes indispensables para la vida celular.

De estos hechos y de las experiencias de Freund y Racynsky, que han probado que la flora intestinal que se desarrolla por la administración de sustancias albuminoideas se opone a las fermentaciones gastro-intestinales, Finkelstein llega a las siguientes conclusiones:

1.º Que la substancia primitivamente fermentecible y productora de trastornos dispépticos es la lactosa.

2.º Que la fermentación de esta lactosa en el tracto g. i., es influenciada y favorecida por la concentración salina del suero de la leche de vaca que, a la inversa del suero de la leche de mujer, la cual se comporta como un *catalizador* o *acelerador* de la función digestiva, es un *retardador* de dicha función.

3.º Que las grasas nunca fermentan primitivamente, sino secundariamente, o sea cuando la fermentación de los hidratos de carbono ha comenzado ya.

4.º Que la caseína obra en sentido inverso a las sales, es decir, se opone a las fermentaciones indicadas.

En el quimismo intestinal del lactante no debemos, pues, fijarnos *aisladamente* en cada uno de sus componentes, sino que debemos relacionarlos *todos* entre sí, si queremos sacar conclusiones ciertas.

En esta correlación entre todos los componentes de la leche, es donde debemos buscar la causa perturbadora, cuando se trate de una leche heteróloga y no en la simple composición cualitativa o cuantitativa de uno de los componentes, considerado aisladamente, pues, aunque tenga gran importancia, no basta para explicar los daños producidos por la alimentación artificial.

Recordemos que con la leche el lactante recibe fermentos, anticuerpos y probablemente sustancias que activan la nutrición como lo han probado las experiencias de Moro, sustancias que no son destruidas todas por la ebullición.

La presencia de estas diferencias cualitativas explicaría el fracaso de *las leches maternizadas*, pues sólo se ha tenido en cuenta en su preparación las diferencias cuantitativas; explica también el mayor trabajo y la pérdida consiguiente de energías que exige la digestión de todo alimento heterólogo, hecho sobre el cual ha insistido tanto Heubner.

Y llegando a este punto debemos considerar el otro factor del problema: *el niño*, único medio de explicar que un mismo alimento artificial, que permite progresar a un determinado lactante, a otro lo enferma así como también el fracaso constante de la alimentación artificial en los hijos de unos mismos padres, a pesar de una técnica cuidadosa.

Es que en estos casos la herencia desempeña un papel importante, transmitiendo *la debilidad funcional* causa primordial del trastorno nutritivo.

CAUSAS INDIVIDUALES

ANOMALIAS CONSTITUCIONALES DEL LACTANTE

De ellas hemos hablado extensamente en la tercera parte de esta obra y pedimos al lector estudiarlas en esos capítulos.

INFECCIONES ENTERALES Y PARA-ENTERALES

Es un hecho demostrado por la experiencia diaria, que tanto las infecciones enterales del lactante, es decir, las que se localizan en su tracto gastro-intestinal: disentería, tifus, etc., como las paraenterales o las que tienen una localización lejana, producen muchas veces en él trastornos nutritivos acompañados de síntomas intestinales, como diarrea, vómitos, etc., cuya patogenia, si bien es fácil de explicar cuando la infección está localizada en el intestino, alterando su poder digestivo y asimilador, no sucede lo mismo cuando la infección se ubica en órganos lejanos al tracto gastro-intestinal.

Czerny y Keller, que han estudiado especialmente el punto, sostienen que en los trastornos nutritivos de origen paraenteral, las sustancias morbosas son directamente absorbidas del foco enfermo y provienen de la actividad vital de los microorganismos (toxinas).

Según ellos, en las infecciones paraenterales acompañadas de síntomas gastro-intestinales, como vómitos y diarrea, es sobre todo la célula intestinal

la dañada por las toxinas; en aquellas, por el contrario, con pocos síntomas intestinales y que sólo se acompañan de grandes pérdidas de peso, son principalmente las otras células las dañadas.

Las primeras son en parte influenciadas por el régimen alimenticio, las segundas no.

Aunque la patogenia de los trastornos nutritivos originados por las infecciones enterales y paraenterales del lactante, sea todavía un punto discutido, su rol etiológico lo confirma la práctica, y debemos tenerlo muy en cuenta para saber atribuir lo que corresponde a cada factor.

Ya veremos al tratar de la sintomatología de los trastornos nutritivos en general, cómo la dieta hídrica es un poderoso medio de diagnóstico diferencial: algunas horas de ella bastan para hacer desaparecer la fiebre de un trastorno nutritivo alimenticio, mientras que ella es ineficaz contra la fiebre de origen infeccioso. La diarrea, los vómitos y los síntomas intestinales de esta última, son también más rebeldes al tratamiento dietético.

TRASTORNOS NUTRITIVOS

PRODUCIDOS POR MAL CUIDADO DEL LACTANTE

Las faltas en el cuidado del niño las podemos dividir en dos grupos, según que éste estuviera hospitalizado o no.

En los lactantes cuidados en su domicilio, las faltas higiénicas de limpieza traen infecciones cutáneas, como forunculosis, etc., acompañadas muchas veces de trastornos nutritivos de origen paraenteral.

Las malas condiciones de la vivienda o habitación pueden traer también trastornos graves: así en los meses del verano, en viviendas mal ventiladas y en los días de mucho calor, es frecuente observar la sobrecalificación del niño, cuyo poder termo-regulador es defectuoso, y esta sobrecalificación traer hipertermia, trastornos digestivos y tóxicos graves.

Si en esos días el aire es caliente y seco, la pérdida de agua por la transpiración es grande y si el niño no ingiere una debida proporción de ella, sufre los efectos de la privación de líquido (fiebre de sed). Si el aire es caliente y húmedo, la perspiración y con ella la pérdida de calor es pequeña y se produce la hipertermia.

En el hospital intervienen otros tres factores: el hacinamiento, las infecciones intercurrentes y la mala alimentación, factores todos que al sumarse producen una *débacle* de mortalidad como las que se observaban antiguamente en los hospitales de niños.

Actualmente los progresos de la higiene han mejorado mucho las condiciones del lactante y han disminuído enormemente la mortalidad infantil.

No han conseguido, empero, mejorar lo que Pfaundler llama *hospitalismo* y que en resumidas cuentas no es sino ese aire de tristeza e indiferencia que se observa en los lactantes asilados por largo tiempo en las salas de los hospitales y a los cuales falta el estímulo psíquico que proporciona el cuidado de la madre. Es, pues, la monotonía del medio y la falta del excitante psíquico, los causantes de esos males que repercuten sobre el funcionamiento de los diversos órganos y que sólo se pueden evitar acortando en lo posible la estadía del lactante en el hospital.

CAPITULO XXIV

Sintomatología general de los trastornos nutritivos del lactante

Antes de estudiar la sintomatología de los trastornos nutritivos, es menester que tengamos un concepto claro y conciso de lo que se entiende por *estado de salud*.

El organismo del niño normal está en posesión completa del *buen estado nutritivo*, correspondiéndole un *grado de tolerancia normal* para toda clase de alimentos, lo cual tiene su comprobación por el *transcurso normal* de su metabolismo.

Ahora, ¿cómo podemos apreciar clínicamente este transcurso normal del metabolismo? Por los siguientes síntomas: la regularidad de los procesos de *combustión* se manifiesta por una *curva regular de la temperatura*, con oscilaciones que no se apartan de más de 2 décimos de grado de la normal de 37 rectal: *monotermia de Finkelstein*.

La regularidad de los procesos de *construcción celular* hace que la curva de *peso* sea *uniformemente ascendente*, lo mismo que la de la talla.

El buen estado general se revela por una *inmunidad grande* contra las infecciones, aun del lado de la piel.

A estos atributos de salud agreguemos una coloración rosada de la piel y mucosas, una turgescencia y un tonus muscular excelente, y esto junto a un buen funcionamiento de los distintos órganos y aparatos.

El organismo del lactante sano, no sólo transforma la cantidad de alimento necesario para cubrir sus necesidades, sino que también es capaz de transformar una *cantidad mayor de la necesaria*, siempre que no sea excesiva: *tolerancia normal, cuantitativa o facultad acomodatriz de Rubner*.

Pero, la tolerancia del lactante normal es no sólo cuantitativa, sino también *cualitativa*: aunque el organismo se construye a expensas de los diferentes componentes que se le suministran con la alimentación, sin embargo, para el lactante normal, es lo mismo que esa alimentación sea rica o pobre en albúminas, que predominen los hidratos de carbono o las grasas, siempre que se llenen sus necesidades calóricas: la célula normal tiene la virtud de construir un alimento a expensas de otro.

En este estado fisiológico de la tolerancia alimenticia se funda la *reacción normal a la alimentación*, entendiéndose por tal el aumento de peso

con que reacciona el organismo del lactante, sano, al aumentar la cantidad de alimento, no modificándose los demás atributos de buena salud que hemos mencionado.

Así, pues, la *tolerancia* o sea la *potencia funcional nutritiva*, tiene al *alimento* como medida clínica y como en toda exploración funcional es necesario cierto tiempo de observación para poderla apreciar. Es menester comparar el estado nutritivo actual del lactante con el anterior y posterior a él y relacionarlo con la alimentación efectuada. La primera comparación nos la permite hacer la anamnesia, la segunda debemos realizarla nosotros mismos. No es posible, pues, determinar con exactitud en un solo examen el grado de tolerancia de un lactante.

Disminución de la tolerancia.—Uno de los primeros síntomas del trastorno nutritivo es la *limitación de la tolerancia*, tanto *cuantitativa* como *cualitativa*.

Pierde el niño enfermo la facultad que tiene el sano de progresar con alimentos de composición diferente: poco a poco se restringe la calidad de materiales con los cuales se puede obtener aún el aumento de peso normal, hasta que por último ese aumento de peso ya no es posible obtenerlo por medio alguno. Si aún hay ascenso de peso, éste es insuficiente y pronto se detiene, quedando estacionario o comenzando el descenso.

Juntamente con la tolerancia cualitativa se limita también la tolerancia cuantitativa: lentamente se reduce la cantidad de alimento con la cual el niño progresa hasta hacerse *nula*.

La gravedad de un trastorno nutritivo se mide por el grado de disminución de la tolerancia alimenticia.

La limitación de la tolerancia trae consigo la *reacción paradójal a la alimentación*. El niño enfermo nutrido con un alimento que haría progresar a otro de su misma edad, pero sano, reacciona al contrario con pérdida de peso y mal estado general, siendo tan intensa algunas veces la reacción que le puede producir la muerte.

Esta intensidad de la reacción paradójal nos sirve para apreciar la gravedad o benignidad del trastorno nutritivo.

Dado un mismo grado de disminución de tolerancia, produce la sobre-alimentación una reacción paradójal más intensa que la hipo-alimentación.

Talla.—En el capítulo dedicado a las particularidades propias de la infancia vimos que el estudio del crecimiento es uno de los métodos más eficaces para juzgar el estado nutritivo de un lactante, y que ese crecimiento debía apreciarse no sólo por el aumento en el sentido longitudinal o sea la talla, sino también por el desarrollo en masa de todos los órganos y tejidos, o sea por el peso que la inmensa mayoría de los casos, aunque no siempre, lo revela.

Las anomalías de la talla, como síntomas de un trastorno nutritivo, tienen una importancia secundaria a las anomalías del peso: en primer lugar por lo prolongado del tiempo que se necesita para apreciar pequeñas variaciones en la talla; en segundo lugar, porque una detención del crecimiento puede no acompañarse de una detención en el aumento de la talla, pues, como hemos dicho en otro lugar, el esqueleto crece a expensas de otros tejidos. El crecimiento en largo o talla, finalmente, no sólo depende de la alimentación, sino principalmente de la acción de factores endógenos (glándulas de

secreción interna), los que funcionan anormalmente en los niños diatésicos o atacados de anomalías constitucionales.

A pesar de estas consideraciones, la talla debe ser siempre tenida en cuenta, como un síntoma importante en la apreciación de un trastorno nutritivo, pues en algunos de ellos el retardo en el crecimiento en largo es tan marcado, que su apreciación es fácil, bastando una comparación con un niño sano de la misma edad. Es, empero, difícil en estos casos distinguir la parte que corresponde a la alimentación de la debida a la disendocrinia.

Temperatura.—Las combustiones anormales propias del trastorno nutritivo, producen variaciones en la regulación calórica, se interrumpe la monotermia y se presentan oscilaciones por encima y por debajo de la normal. La fiebre que antes se imputaba siempre a la infección, puede ser también de origen alimenticio.

Las experiencias de Finkelstein y Meyer, han probado la acción pirogénica de los azúcares y de las sales en el lactante atacado de trastornos nutritivos: en un niño con diarrea bastan 0,50 a 1 gr. de cloruro de sodio para producirle fiebre. Como en la leche la proporción del cloruro de sodio no llega a esa cifra, hay que admitir que es la acción combinada de las sales y de los azúcares las causantes de esa fiebre.

Entre las sales son las de sodio las más pirogénicas: entre las azúcares la lactosa. Al hablar de la dispepsia explicaremos la patogenia de esta fiebre alimenticia.

La baja temperatura que se observa en ciertos trastornos nutritivos acompañados de destrucción celular como la descomposición, se explica por la pérdida de estas sales pirogénicas.

Peso.—Al hablar de los atributos de salud, vimos que una de las condiciones indispensables para juzgar del buen estado nutritivo era un ascenso uniforme de la curva de peso. Así, pues, todo estacionamiento o descenso largo tiempo continuado del peso, debe considerarse como un síntoma de trastorno nutritivo.

Debe eliminarse, sin embargo, la pérdida fisiológica de peso del recién nacido.

Hay que precaverse, sin embargo, contra las siguientes causas de error: la fijación del agua lábil en los tejidos produce a veces ligeros ascensos del peso que pueden no estar en relación con una mejoría verdadera o aún ocultar un trastorno nutritivo grave.

El edema puede ocultar una destrucción celular grande, contrarrestándola: entonces la curva de peso se hace estacionaria o ligeramente descendente, creyéndose en un trastorno nutritivo leve cuando en realidad se trata de uno grave.

Este edema no siempre es apreciable por la palpación de la piel, pues se trata de una imbibición acuosa de los órganos internos, no hay que confundirlo con el *esclerema* producido por la alteración química de la grasa. (Referimos al lector a lo dicho sobre esclerema en las enfermedades del recién nacido).

Una pérdida rápida de peso, corresponde casi siempre a una deshidratación de los tejidos, como se observa en los trastornos nutritivos agudos; en este caso hay otros síntomas que permiten además del peso apreciar esa deshi-

aratación: el hundimiento de las fontanelas, la disminución de la turgescencia y el tonus muscular, el cabalgamiento de los bordes de los temporales, el hundimiento de los ojos, etc.

El aumento de peso, para que sea un síntoma de mejoría, es necesario que responda a neo-formación celular, no a edema. El médico puede y debe por la observación de su enfermito, darse cuenta a cuál caso responde el aumento de peso: si hay construcción celular, al mismo tiempo que el peso aumenta, mejora también el estado general. La palidez propia del trastorno nutritivo es substituída por una coloración rosada de la piel: la turgescencia se hace buena y la inmunidad a las infecciones aumenta. Lo contrario pasa cuando el aumento de peso es falso.

Síntomas gastro-intestinales.—Los síntomas gastro-intestinales que revelan un trastorno nutritivo son varios: del lado del estómago regurgitaciones y vómitos; del lado del intestino deposiciones frecuentes, diarréicas o constipación.

El pañal diarréico es en general frecuente, acuoso, mucoso y grumoso. El constipado es por el contrario seco, no moja el pañal y raro. Ambos pueden revelar un trastorno nutritivo, aunque de ordinario al primero corresponde un grado de gravedad mayor.

Pero no siempre el pañal patológico es proporcional a la intensidad del trastorno nutritivo, y recomendamos muy especialmente al médico y al estudiante que olvide el viejo sistema de ser médico de pañal y sea más bien médico del niño, pues encontrará en él síntomas mucho más importantes de enfermedad que en la observación de sus heces. ¿No vemos a diario trastornos nutritivos graves, a veces rápidamente mortales, con pañales en cantidad y calidad apenas alterados? Por el contrario, es un hecho también de observación frecuente ver evolucionar trastornos nutritivos ligeros, con pañales bulliciosos por su frecuencia y caracteres.

Estado general.—El trastorno nutritivo ataca inmediatamente el estado general del niño enfermo: se pone inquieto, gruñón, su sueño es intranquilo o falta por completo.

Pierde el colorido rosado de la piel de un niño sano: se torna pálido, a veces cianótico con un tinte apizarrado. Esta palidez no corresponde a una verdadera anemia, sino a trastornos vasomotores. Las mucosas llaman la atención por su colorido rojo vivo, especialmente la mucosa bucal.

La palpación de la piel nos permite también apreciar las variaciones cuantitativas y cualitativas del tejido adiposo. En los niños que padecen de ciertos trastornos nutritivos, la disminución del tejido adiposo es rápida, perdiéndose primero la grasa del abdomen, luego la de la cara interna del muslo, por último la de la cara. En otros trastornos nutritivos la grasa aumenta en proporciones desmedidas.

Al hablar del esclerema nos referimos a las variaciones cualitativas de la grasa.

El niño pierde la turgescencia de sus tejidos y el tonus muscular normal, en efecto, su musculatura o está flácida: *hipotonía*, o en un estado patológico de contractura: *hipertonía*. Estas anomalías del tonus muscular, se relacionan con anomalías de la fijación del agua y de las sales.

La turgescencia, que no es otra cosa que la imbibición de los tejidos en

agua con el fin de conservar su estructura, es una propiedad de todos los tejidos del organismo, pero en la clínica ella se aprecia por la elasticidad de la piel. En un niño con turgescencia normal, al hacer un pliegue en la piel ésta recupera su forma rápidamente no sucediendo lo mismo cuando los tejidos se han deshidratado como acontece en los trastornos nutritivos graves. En estos trastornos los pliegues permanecen largo tiempo teniendo uno la sensación de palpar macilla de vidrio. Esta turgescencia es independiente del tenor en grasa de los tejidos.

El *tonus muscular* es regido igualmente por el grado de imbibición del protoplasma de la fibra muscular y del medio en que se halla sumergido. Se

Figura núm. 30



A

B

C

MANIOBRA DE TOBLER

a) niño normal,

b) niño hipotónico;

c) niño hipertónico;

explica así que sufra variaciones en los trastornos nutritivos que alteran esa imbibición, según la distinta retención acuosa o salina.

Clínicamente se aprecia ese tonus por la resistencia de los músculos a los movimientos pasivos. En los casos extremos es fácil apreciar ese tonus: así en los hipertónicos los músculos en extensión o flexión forzada resaltan bajo la piel; por el contrario, en los hipotónicos la flacidez muscular generalizada se aprecia con nitidez.

En los casos poco manifiestos recomendamos para apreciarlo usar las maniobras de Czerny o Tobler. La primera consiste en la palpación de la pared del vientre que da la sensación de *tabla* o *trapo*, según sea hipertónico o

hipotónico el lactante. (En los normales la resistencia es media). La manobra de Tobler consiste en colgar al niño tomado de los pies, con la cabeza hacia abajo: el hipertónico permanece doblado, los hipotónicos adoptan una posición completamente vertical; en los normales la posición es intermedia. (Véase fig. núm. 30, pág. 215).

El tonus muscular es independiente de la influencia nerviosa y es regido por el estado nutritivo.

El pediatra debe observar también el funcionamiento de los diversos sistemas y aparatos del lactante:

El *circulatorio* está a menudo alterado y estas alteraciones pueden servir tanto para el diagnóstico como para el pronóstico. Además de las alteraciones vaso-motoras ya anotadas, hay irregularidad del pulso, bradicardia o taquicardia. Los tonos cardíacos pueden hacerse débiles y mal timbrados en los trastornos nutritivos graves, y el debilitamiento del primer tono es de ordinario de mal pronóstico.

La hipotensión y cianosis con enfriamiento y aspecto marmóreo de las extremidades se observa en ciertos trastornos nutritivos graves como la intoxicación.

El meteorismo que produce el grueso vientre y la neumonía hipostática que complica a menudo el cuadro de los trastornos nutritivos graves, son también debidos a trastornos circulatorios.

El *aparato respiratorio* presenta alteraciones en ciertos trastornos nutritivos: así en la intoxicación, se observa la respiración amplia y acelerada como se observa en el coma diabético y en la intoxicación por las sustancias ácidas. Esa respiración es en gran parte la causante de la pérdida rápida de agua que se observa en los intoxicados; en otros trastornos nutritivos graves se ve el tipo Cheynes Stokes.

Aparato urinario.—Son muy frecuentes las nefritis con albuminuria y cilindruria es el trastorno nutritivo, no sólo grave, sino también en el leve, cuando ataca a lactantes tiernos.

La presencia de azúcar en la orina, *melituria alimenticia*, es un signo clínico de trastorno del metabolismo.

Sistema nervioso.—La inconciencia es característica de un trastorno nutritivo grave, la intoxicación; para despistarla es necesario observar al niño en reposo, pues la excitación del examen médico puede hacer pasar desapercibido el síntoma.

En la intoxicación pueden observarse *fenómenos meníngeos* acompañados a veces de aumento de tensión del líquido céfalo-raquídeo.

Las convulsiones revelan un trastorno funcional del sistema nervioso y pueden acompañar a ciertos trastornos nutritivos graves.

Los trastornos psíquicos del lactante son clínicamente apreciados por su mímica, su motilidad, sus gritos, su intranquilidad, falta o exceso de sueño, etc., etc.

Finalmente, los trastornos nutritivos graves disminuyen la *inmunidad* del lactante hacia las infecciones enterales y paraenterales. Es tan íntima la relación entre el grado de inmunidad y el del trastorno nutritivo, que podemos sospechar la presencia del segundo por la sola observación de un descenso grande de la inmunidad.

CAPITULO XXV

Clasificación de los trastornos nutritivos del lactante

Pasaremos en revista las tres clasificaciones más conocidas, estudiando sus inconvenientes y ventajas.

Empezaremos con la de Marfan, la más antigua:

AFECCIONES DEL ESTOMAGO Y DEL INTESTINO EN EL LACTANTE

1.º <i>Trastornos funcionales.</i>	Constipación.....	Transitoria A recaídas
	Dispepsia gastro-intestinal....	Crónica (se confunde con el grupo 3.º)
2.º <i>Trastornos inflamatorios</i>	Catarró gastro-intestinal simple	Agudo Sub-agudo A recaídas (se confunde con el grupo 3.º)
	Cólera infantil.....	
	Entero colitis folicular p di-senteriforme.....	Aguda Sub-aguda
	Formas mixtas.....	Crónica
3.º <i>Trastornos funcionales crónicos con episodios inflamatorios</i>	Dispepsia crónica con catarró intermitente (gastro-enteritis crónica). Enfermedad del grueso vientre.	
4.º <i>Trastornos de la nutrición consecutivos a trastornos dispépticos...</i>	Atrofia simple	
	Atrofia caquética (atrepsia)	

En esta clasificación se habla de enfermedades del estómago y del intestino, sin recordar lo que poco antes hace notar el mismo Marfan, que los trastornos digestivos del lactante se caracterizan por la frecuencia con la cual repercuten sobre el estado general del niño, particularmente su nutrición y crecimiento. Creemos, pues, con Finkelstein y Czerny, necesario reemplazar la designación de trastorno gastro-intestinal por la de *trastorno nutritivo*, englobando así los de origen puramente alimenticio, con los de origen infeccioso y los provenientes de anomalías constitucionales.

Si bien la clasificación de Marfan trata de adaptarse a la observación clínica, tiene sus fundamentos en la anatomía patológica, y nada más inconstante y poco característico que las lesiones anátomo patológicas, que produ-

cen los trastornos nutritivos de origen alimenticio. Ya el mismo Marfan sostiene "que la clasificación etiológica y patogénica sería la más racional".

Ese falso fundamento hace que distinga la "dispepsia gastro-intestinal" del "catarro gastro-intestinal", que tienen una etiología y patogenia única y no son más que diferentes grados de un mismo proceso; siendo ridículo diferenciarlos por un número mayor o menor de pañales, por más o menos cantidad de mucus, etc., etc.

La falta de conocimiento etiológico hace que incluya en un mismo grupo el cólera infantil, de origen comprobadamente alimenticio y la enterocolitis folicular, cuya etiología infecciosa está demostrada hasta la evidencia.

En la clasificación de Marfan no sabríamos dónde incluir aquel estado que clasificamos con Finkelstein con el nombre de Trastorno del Balancee, con Czerny con el de "Milehnährschaden" (daños producidos por la leche de vaca), que tiene un cuadro clínico bien típico y que no encuadra dentro de la dispepsia ni en el de la constipación.

Ya que los estudios de la última década han aclarado al menos en parte "los puntos oscuros" a que se refiere Marfan en su obra, ¿por qué no abandonar una clasificación que, como la primitiva de las "gastro-enteritis", no produce sino confusiones lamentables y no nos proporciona datos sobre la etiología y la patogenia que debemos conocer a fondo para hacer un tratamiento conveniente?

Czerny y Keller inauguraron una clasificación etiológica de los trastornos nutritivos del lactante, admitiendo tres grupos principales: 1.º Trastornos nutritivos de origen alimenticio (*Ex-alimentatione*). 2.º Trastornos nutritivos de origen infeccioso (*Ex-infectione*). 3.º Trastornos nutritivos producidos por anomalías constitucionales con un quimismo celular congénitamente anormal (*Ex-constitutione*).

En el primer grupo admiten tres trastornos: el "Milehnährschaden" (trastorno producido por la leche de vaca); el "Mehlnährschaden" (trastorno producido por las harinas), y la enfermedad de Barlow.

En el segundo grupo incluyen las infecciones enterales y paraenterales, es decir, las infecciones que se localizan en el tracto gastro-intestinal y las que atacando otros órganos repercuten sobre la nutrición del lactante.

El tercer grupo abarca la diátesis exudativa, la neuropática, (neuropatía, espasmo-filia, píloro-espasmo y vómitos habituales), el raquitismo y la anemia.

Si bien la clasificación de Czerny nos parece acertada en sus lineamientos generales, haciendo una división en grupos, útil para la clasificación, al entrar a clasificar los trastornos nutritivos de origen alimenticio se aferra mucho en la etiología y hace grupos que no responden a las necesidades de la clínica; así los trastornos producidos por la leche de vaca y los ocasionados por las harinas, son en su faz última, tan semejantes que no habiendo anamnesis sería imposible distinguirlos; por otra parte, en la alimentación del lactante rara vez se sigue una dietética completamente unilateral, siendo más común que al lado de la leche estén las harinas u otros alimentos; nos parece más clínica la clasificación de Finkelstein, que al estudiar los trastornos nutritivos, *ex-alimentatione*, admite desde luego un primer grupo en que el trastorno alimenticio sería originado por una falta de materiales nutritivos: *inanición*, la cual puede ser cuantitativa o cualitativa, estando en este último caso comprendida la alimentación exclusiva con harinas.

Al lado del grupo de hipo-alimentación, coloca otro gran grupo, en el

cual se sobrepasaría la tolerancia alimenticia del lactante: ya sea por una sobrealimentación en un niño cuya tolerancia es normal, o por una alimentación normal en un niño cuya tolerancia esté disminuida por diversas causas: infecciones, acción del calor, etc., etc.

Estos trastornos nutritivos, en los cuales se sobrepasa la tolerancia alimenticia del lactante, los divide en dos subgrupos: aquellos sin procesos de destrucción orgánica y que por lo tanto son leves:

El trastorno del balance.

La dispepsia.

Aquellos en los cuales hay un proceso de destrucción celular intensa y que por lo tanto tienen una evolución grave:

La descomposición.

La intoxicación.

Haciendo, pues, un resumen de lo que hemos aceptado de cada uno hasta el presente, hacemos el siguiente cuadro:

TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE

1.er grupo Ex alimentacione...	Por falta de alimento	Inanición.....	Cuantitativa Cualitativa (trastornos por las harinas)		
	Por sobrepasar la tolerancia.....	Sobrealimentación absoluta.....	Formas leves sin procesos de destrucción.....	Trastornos del balance Dispepsia	
		Sobrealimentación relativa (disminución de la tolerancia secundaria a infecciones, acción del calor, etc.).....	Formas graves con procesos de destrucción.....		Intoxicación Descomposición
	Enfermed. de Barlow				
2.º grupo Ex infeccione.....	Infecciones enterales » paraenterales	Enterocolitis foli- cular			
3.er grupo Ex constitutone...	Diátesis exudativa...				
	» neuropática...	Espasmo-filia Neuropatía			
		Píloro-espasmo			
	» timo-linfática.	Vómitos habituales			
	Raquitismo Anemia				

Desgraciadamente en la clínica, los casos no se presentan de ordinario aislados, y es frecuente observar que al lado de un trastorno nutritivo alimenticio, se suma otro infeccioso, o en un niño con una anomalía congénita, se presente un trastorno nutritivo de origen alimenticio o infeccioso o ambos a la vez, complicándose así la interpretación de cada caso, pero sería absurdo renunciar por esto a toda clasificación que nos permita orientarnos, tanto más

cuanto que contamos con métodos clínicos que permiten conocer la parte que corresponde a la alimentación, a la infección o a la anomalía constitucional.

Es tal vez para salvar estos inconvenientes que Finkelstein (1) ha modificado algo su clasificación, llamando a los trastornos producidos por hiponutrición, *distrofías*, subdividiéndolas en *distrofías alimenticias puras*; *distrofías post-infecciosas* y *distrofías alimenticias con lesiones específicas*. (Enfermedad de Barlow, Anemia alimenticia).

En estos trastornos el desarrollo del organismo está disminuído, pero no atacado en su integridad anatómica, lo cual no pasa en el segundo grupo de trastornos nutritivos de origen alimenticio que él denomina *toxicosis* y que sería: el trastorno del balance, la dispepsia, la intoxicación propiamente dicha y la descomposición, en los cuales, como hemos hecho resaltar, hay una destrucción orgánica o por lo menos, un decurso anómalo del metabolismo celular, con absorción insuficiente o nula y trastornos consiguientes del balance metabólico.

Las toxicosis se caracterizan por la *reacción paradójal a la alimentación*.

Esta designación de toxicosis ha sido empleada por Finkelstein para caracterizar la naturaleza agresiva y en cierto modo destructiva de estos trastornos nutritivos y es en este sentido que debemos considerar la palabra.

Pueden ser, por otra parte, puras, toxicosis con infección o infección con toxicosis.

Damos un cuadro en el que resumimos los síntomas principales que caracterizan estas toxicosis, la norma y grado del trastorno de tolerancia a la alimentación, la elaboración y destrucción celular y la forma de reacción paradójal:

(1) Zur Einteilung Ernährungsstörungen des Säuglings. — Zeitschrift für Kinderh., Band 12. April 1913.

Toxicosis	Síntomas principales	Forma y grado del trastorno de tolerancia	Elaboración o destrucción celular	Forma y grado de la reacción paradojal
Trastorno del balance (por alimentación exclusiva con leche de vaca).	Grandes variaciones del peso, el cual se mantiene por debajo de la normal. Temperatura irregular. Pañal jabonoso. Como en el caso anterior, pero el pañal jabonoso desaparece.	Disminución de la tolerancia para las grasas. Tolerancia normal para los hidratos de carbono.	Elaboración normal con alimento pobre en grasa y rico en hidratos de carbono.	Peso estacionario con una alimentación rica en grasa y pobre en hidratos de carbono.
Formas de transición hacia la dispepsia.	Peso como en el caso anterior. Ligera fiebre. Pañal diséptico.	Disminución de tolerancia por las grasas e hidratos de carbono. Aun se puede cubrir la dosis de mantenimiento sin dañar.	Disminución de tolerancia por las grasas e hidratos de carbono o nula o aun destrucción celular con disminución de ción de peso.	Con alimentación rica, tendencia a los síntomas de la dispepsia.
Dispepsia.			Elaboración celular peculiar. Cuando hay aumento de peso es pobre e inestable (retención de agua) generalmente destrucción celular con disminución de peso.	Aumentando el alimento especialmente los hidratos de carbono, diarrea y anormalías térmicas. Desaparece esta reacción paradojal disminuyendo el alimento.
Formas de transición hacia la intoxicación.		La tolerancia por los hidratos de carbono está más disminuida.	Disminución considerable por todos los componentes alimenticios, especialmente por los hidratos de carbono.	Disminución de peso aumentando el alimento, especialmente a los hidratos de carbono y las grasas.
Intoxicación.	Disminución de peso, fiebre alta, pañal seroso o normal, inconciencia, respiración tóxica, lactosuria, cilindruuria, leucocitos.		Destrución celular con gran disminución de peso.	Gran sensibilidad a la alimentación y especialmente a los hidratos de carbono, reaccionando con fiebre, descenso de peso, síntomas tóxicos.
Descomposición.	Disminución de peso considerable, hipotermia, bradicardia, pañal diséptico o normal.	Disminución considerable para todos los componentes alimenticios. En casos avanzados ya no se puede cubrir la dosis de mantenimiento.	Destrución celular con gran disminución de peso.	Con alimentación rica en grasa, descenso de peso, hipotermia y bradicardia. Disminuyendo el alimento se consigue detener la reacción paradojal en los casos leves. Imposibilidad de detener la muerte en los graves.

CAPITULO XXVI

Trastorno del balance

Definición.—Este trastorno nutritivo se caracteriza por lo siguiente: el niño a pesar de recibir una alimentación cuantitativa y cualitativamente suficiente, no progresa ni ponderal ni estaturalmente, o lo hace de un modo insuficiente.

No es más que el principio de la limitación de la tolerancia alimenticia. Como veremos más adelante, el lactante pierde la tolerancia para ciertos componentes de la leche de vaca: las albúminas y las grasas, pero la conserva para otros, como los hidratos de carbono y las sales. Avanzando el trastorno nutritivo, perderá después la de éstos y entrará en un estado más grave.

La limitación de la tolerancia alimenticia trae consigo la reacción paradojal a la alimentación rica en albúmina y grasa: así, si se pretende alzar la curva de peso, aumentando la cantidad de dicho alimento, veremos que al revés de un niño normal, el atacado de trastorno del balance reacciona con peso estacionario y síntomas mórbidos.

La definición que hemos dado permite diferenciar el trastorno del balance de la *inanición*, acá la falta de desarrollo ponderal y estatural es el resultado de una alimentación insuficiente, basta aumentarla para obtener una reacción normal, es decir, aumento de peso y buen estado general.

Como el trastorno del balance se presenta casi exclusivamente en los niños sobrealimentados con leche de vaca, Czerny y Keller lo han designado con el nombre de “*Milchnährschaden*” (trastorno producido por la leche). La escuela de Combe, le designa con el nombre de *Dispepsia albuminosa*, admitiendo una intolerancia por la caseína: como este punto es discutido, preferimos la designación de Finkelstein: **trastorno del balance**, que sin prejuzgar nada sobre su etiología, explica su patogenia: el balance negativo de sales que sufre el organismo, y con ella la falta de desarrollo ponderal y estatural.

Etiología.—Lo mismo que en la etiología de los trastornos nutritivos en general, en la del trastorno que nos ocupa intervienen factores endógenos: anomalías constitucionales y factores exógenos: faltas de dieta, infecciones enterales o paraenterales, faltas en el cuidado del lactante.

Faltas de dieta.—La más común es la sobrealimentación con un alimento rico en albúminas y grasas, y pobre en hidratos de carbono, como la leche de vaca, la que de ordinario es dada pura o en solución más concentrada que la que corresponde a la edad del niño. Pero aún una leche de vaca, en perfectas condiciones y en una solución irreprochable, puede producir trastorno del balance en un niño de poca tolerancia para ese alimento, como sucede en los diatésicos e infectados.

Infecciones.—Es un hecho demostrado por la experiencia que un niño que progresaba hasta entonces normalmente, presenta algunas veces después de una infección, a pesar de una alimentación suficiente, estacionamiento del peso y falta de desarrollo, en una palabra, todo el cuadro del trastorno del balance. Esta es la etiología de los pocos casos de trastorno del balance observados en chicos a pecho. Es claro que las taras hereditarias juegan un gran rol en ellos.

Cuidados del lactante.—Lo que decimos de la infección puede atribuirse también a los malos cuidados del niño, por el personal encargado de su crianza.

Sintomatología.—Al definir el trastorno del balance, hicimos resaltar la falta de desarrollo ponderal y estatural de estos enfermitos y, en efecto, al observar uno de ellos, llama inmediatamente la atención del clínico la falta de aumento del peso, que a veces, data de largo tiempo atrás, falta que no está en relación con la cantidad de alimento que el niño ingiere y que puede cubrir en exceso sus necesidades calóricas.

Signiando el desarrollo de la curva ponderal, nótase grandes variaciones entre un día y otro, perdiendo hoy lo ganado ayer y recibándose la impresión de que el organismo del lactante ha perdido la facultad de construir.

Junto a esta falla se observa la del crecimiento: comparando un niño atacado de trastorno del balance con otro normal de la misma edad, se pone más de manifiesto lo dicho (véase fig. núm. 31, pág. 224).

El estado general, sin estar profundamente alterado como pasa en trastornos nutritivos más graves, presenta algunas anomalías: el color rosado del niño sano es reemplazado por una coloración pálida; la musculatura pierde su tonus normal y, por consiguiente, el niño no puede levantar la cabeza o sentarse a su debido tiempo; los músculos de la pared del abdomen pierden su tonicidad, el vientre se hace fácilmente depresible y se deja distender por el meteorismo intestinal (grueso vientre).

Con la musculatura sufre también el sistema nervioso del lactante: se vuelve intranquilo, duerme mal y presta menos atención a las personas y objetos que le rodean.

La temperatura rectal pierde su tipo monotérmico presentando irregularidades y variaciones por encima o por debajo de la normal, variaciones que pueden alcanzar hasta un grado.

La orina no contiene ni albúmina, ni azúcar, ni elementos figurados.

Del lado del aparato digestivo hay síntomas importantes y característicos: se observan regurgitaciones y vómitos, sobre todo al principio, pero, lo que llama la atención y dirige al médico hacia el diagnóstico es la constipación: las heces son consistentes, de aspecto de masilla, de color blanquecino, de reacción alcalina, no mojan al pañal y se designan con el nombre de *pañales*

jabonosos. En efecto, el análisis químico de estas heces, nos da un predominio de jabones alcalinos térreos de Ca. y Mg. insolubles en el agua, razón por la cual no mojan el pañal, separándose de los jugos intestinales.

Otras veces el pañal es grumoso, irregularmente coloreado de verde y blanco, constituyendo el pañal llamado por los franceses "panachées".

La congestión del plexo mesentérico que acompaña este trastorno, trae consigo el meteorismo y la distensión intestinal, con su consecuencia, el grueso vientre. La distensión estomacal hace que la tensión del vientre sea mayor en la región supra umbilical.

El hígado pasa el reborde costal y se palpa con un borde liso y blando.

Otro síntoma de trastorno del balance es la disminución de inmunidad a las afecciones enterales y paraenterales. Es de tal modo importante este sín-

Figura núm. 31



Fotografía tomada a Finke'stein que muestra dos niños de la misma edad, uno sano y otro con Trastorno del Balance

toma, que la sola observación de esta falta de resistencia a toda clase de infecciones, debe hacer sospechar al pediatra la existencia del trastorno nutritivo que nos ocupa.

Cuando el trastorno del balance es producido por una anomalía constitucional encontramos al lado de los síntomas anotados los propios de la diátesis existente: exudativa, neuropática, etc., etc.

Metabolismo y patogenia.—Lo primero que llamó la atención de los que observaron este trastorno nutritivo, es la presencia de heces jabonosas y dirigieron su atención al estudio del metabolismo de las grasas. Freund y

Balrddt encontraron que la utilización de la grasa neutral era casi tan completa como en el estado normal: 94 %, según el primero; 85 %, según el segundo. El pequeño desperdicio de grasa neutral no podía, pues, explicar el trastorno metabólico.

Pero, si la pérdida de grasa al estado neutral es pequeña en el trastorno del balance, no sucede lo mismo con los jabones especialmente insolubles de Ca. y Mg. Mientras que al estado normal sólo un 18 % de la grasa ingerida se pierde por las heces como jabones insolubles, en el trastorno del balance esta cifra alcanza al 48 %. Esta pérdida de jabones implica, como es natural, una pérdida secundaria de sales alcalino-terrosas, pudiendo producirse un balance negativo de estos elementos con todas sus consecuencias para el organismo, pues, como veremos explica en gran parte el cuadro sintomático del trastorno del balance.

Las experiencias de Birk y Rothberg, prueban que este balance negativo de Ca. y Mg. se presenta en los niños alimentados con leche de vaca pura y no en los alimentados con leche diluída. Según ellos, la mayor cantidad de grasa es la que favorece la aparición del pañal jabonoso con dicho balance negativo de bases terrosas. Es por esto que la escuela de Czerny sostiene que se trata de una dispepsia grasa, hipótesis que, como veremos, no es cierta.

En efecto, los estudios fundamentales de Freund, han demostrado que la formación de pañales jabonosos está en relación con la reacción alcalina del medio intestinal, es decir, que la alcalinidad intestinal es condición indispensable para la formación de jabones. Ahora bien; esta alcalinidad del medio intestinal es debida a la hipersecreción de jugos intestinales, siendo sobre todo las albúminas y en especial la caseína, por la putrefacción que sufre, las causantes de esta hipersecreción intestinal.

Con la putrefacción disminuye el peritalismo intestinal, los jabones alcalinos que se forman en el intestino delgado se transforman en jabones alcalino-terrosos en el intestino grueso. Esta transformación se produce a expensas del Ca. y Mg. de los jugos intestinales, de acá el balance negativo de estas bases.

Trastorno del balance de Finkelstein.—Es claro que como sostiene Birk y Rothberg la adición de grasas favorece la formación de jabones, pero para que esto suceda, es menester que persista la alcalinidad del medio y basta producir una reacción ácida intestinal para que los pañales jabonosos ya no se formen, aunque se siga añadiendo grasa a la alimentación.

Sucede esto añadiendo lactosa o extracto de malta productos que fermentan y producen ácidos que cambian la alcalinidad intestinal por acidez.

La acción de la grasa es, pues, solo secundaria, siendo primitivamente el exceso de albúmina (caseína) la que produce la formación de dicho pañal jabonoso.

Es por esto que la escuela de Combe llama al trastorno del balance: *dispepsia albuminosa*, empeñándose en demostrar la presencia de caseína sin digerir, en el pañal jabonoso y grumoso (1). Como algunos niegan la presencia

(1) Preparando una caseína-precipitina, Talbot en América, Uffenheimer en Alemania han demostrado la presencia de caseína en las heces grumosas del trastorno del balance.

de esta caseína no digerida en las heces, sosteniendo que el metabolismo de las albúminas es completamente normal en el trastorno del balance, y si bien el exceso de caseína favorece la hipersecreción intestinal no es indispensable para producirla, es que nosotros hemos adoptado la designación de *trastorno del balance*, que sin prejuzgar nada sobre la causa etiológica, indica el trastorno del balance de las bases Ca. y Mg., lo cual nos explica en gran parte el cuadro sintomático.

En las heces del trastorno del balance, no sólo se pierden bases alcalino-terrosas, sino también alcalinas de Na. y K. Esta pérdida de bases trae consigo una acidez relativa de la sangre, que, para ser neutralizada, substraer amoniaco de los tejidos. De acá proviene el aumento del coeficiente amoniacal descubierto por Keller al observar que la orina de estos enfermitos tiene un fuerte olor amoniacal. (Como este fenómeno es más marcado en los trastornos nutritivos graves, como la intoxicación y la descomposición, insistiremos más adelante al hablar de ellos).

La pérdida de alcalis: Na. y K. explica la falta de desarrollo ponderal, pues sabemos que estas sales están en íntima dependencia con la retención de agua indispensable para el aumento de peso.

La pérdida de bases alcalino-terrosas de Ca. y Mg. explica la falta de desarrollo del sistema óseo, muscular y nervioso, así como también la falta de inmunidad, pues el calcio interviene en la formación de anticuerpos.

Al lado de estas causas intestinales interviene también el metabolismo celular, pues, como lo hacen notar muy justamente Meyer y Langstein, la privación de los hidratos de carbono trae consigo la falta de una de las fuentes de energía del metabolismo celular.

Resumiendo lo expuesto, encontramos en el trastorno del balance: una reacción paradójal a las grasas y albúminas de la alimentación; una reacción normal a los hidratos de carbono; el metabolismo de las sales está sólo alterado secundariamente.

Estos hechos deben ser tenidos en cuenta en el tratamiento del trastorno que nos ocupa.

Diagnóstico diferencial.—Siempre que se nos presente un lactante que no progrese, a pesar de un alimento suficiente, debemos pensar en el trastorno del balance. El diagnóstico es fácil cuando se trata de niños sobre-alimentados con leche de vaca y que presenten los pañales jabonosos típicos que hemos descrito antes; no sucede lo mismo cuando se trata de un trastorno del balance a pecho u otro alimento y en aquellos casos en que una anomalía constitucional o una infección interviene en la etiología del trastorno.

En el diagnóstico diferencial, debemos sobre todo tener en cuenta la *hipo-alimentación* y los casos de *descomposición oculta* que presentan un cuadro análogo al trastorno del balance y pueden ser confundidos con él.

La inanición la podemos separar, además de los datos anamnésticos, por la reacción normal a la alimentación: basta, en efecto, aumentar la cantidad de alimento aproximándose a la dosis óptima, para que el niño comience a aumentar de peso.

Esta inanición es relativa en aquellos lactantes que habiendo sufrido una infección tienen un peso muy inferior al que debieran tener. Estos necesitan, para poder progresar, más de 70 calorías por kilo del peso que debieran tener, lo cual no siempre es cubierto por las calorías que les corresponde por su peso actual. Es, pues, indispensable, ante una detención del aumento del peso,

antes de hacer el diagnóstico del trastorno del balance, ver si el niño progresa ponderalmente con 120 ó 140 calorías por kilo.

Más difícil y más importante es el diagnóstico diferencial con los casos de descomposición oculta que puedan dar un cuadro engañoso haciendo creer al pediatra que se trate de un trastorno del balance. Decimos más importante, porque una confusión del médico puede ser fatal para el enfermito: en efecto, una dieta hidro-carbonada que curaría un trastorno del balance, produce en la descomposición oculta diarrea y empeoramiento general.

Son ya descompuestos en estado de mejoría o en período de reparación con peso estacionario y pañal jabonoso, ya descompuestos, que sin estar en mejoría siguen su destrucción celular, pero el descenso de peso es ocultado por la fijación de agua lábil, debido a un alimento rico en sales como el baburre. Pues bien, en estos el error es fácil y peligroso.

Para hacer el diagnóstico diferencial, es conveniente tomar muy exactamente los datos anamnésticos: la descomposición oculta presenta casi siempre en su pasado una o varias diarreas acompañadas de pérdida de peso, lo que no sucede en el trastorno del balance; si se ha tentado una alimentación hidro-carbonada antes, es conveniente inquirir la reacción que el niño presentó a ella, pues el trastorno del balance reacciona a semejante diatética con aumento de peso, la descomposición con peso estacionario o disminución de peso.

Pero, como esta reacción a los hidratos de carbono puede ser funesta a los descompuestos, en casos dudosos, vale más abstenerse de ella y esperar la evolución de la curva térmica, del pulso, del estado general, etc., que de ordinario nos pone pronto sobre la vía del diagnóstico: la hipotermia, la bradicardia, son más propias de la descomposición y deben llevarnos a establecer un tratamiento adecuado.

Si el caso fuese tan difícil que aún estos medios diagnósticos fallaran, aconsejamos el empleo del pecho que, como veremos en seguida, es capaz de curar ambos trastornos nutritivos.

Pronóstico.—No habiendo en el trastorno del balance destrucción celular o siendo ella moderada, es fácil deducir que el pronóstico es bueno y, como veremos en seguida, puede curar aún con el empleo de la alimentación artificial.

Debe ser más reservado el pronóstico en los casos de trastorno del balance, no por faltas dietéticas, sino por anomalías constitucionales del lactante, pues acá ya interviene el factor celular contra el cual no podemos luchar. Lo mismo podemos decir de la infección.

Tratamiento.—Hecho el diagnóstico de trastorno del balance, sea cual fuere su etiología, se impone una alimentación rica en hidratos de carbono, pobre en albúminas y grasas, pues hemos visto que la tolerancia por los hidratos de carbono es normal, y muy disminuída en cambio la de las albúminas y grasas.

Esta condición la puede llenar tanto la leche de pecho como la alimentación artificial. La primera, a pesar de ser un alimento rico en grasa, es en cambio pobre en albúmina y rico en hidratos de carbono; es por esto que su empleo está indicado en el trastorno del balance, sobre todo cuando se trata de lactantes tiernos por debajo del trimestre, en los cuales la alimentación artificial sería peligrosa.

Cuando se recurra al pecho, se puede dejar mamar al niño a voluntad. No es necesario acá comenzar con las dosis pequeñas y progresivamente crecientes que se emplean en otros trastornos nutritivos; sólo se deben observar las pausas reglamentarias de la alimentación natural.

Si el niño hubiera perdido la costumbre de la succión, se puede tomar (si fuera muy tierno), una nodriza con su hijo, ordeñando la cantidad de leche necesaria para nuestro enfermo. Si el niño tuviera más de tres meses, es mejor recurrir en ese caso a la alimentación artificial.

Al comenzar con la alimentación natural, se nota que el niño disminuye de peso. La explicación de esto reside en el hecho de que la leche de mujer es un alimento pobre en sales y albúmina y esto tiene como consecuencia una pérdida de sales que sufre el organismo del niño y que produce dicho descenso de peso. Aunque esta disminución no es tan marcada como en otros trastornos nutritivos, conviene prevenirla a la madre para evitar cambios inútiles de alimentación.

Después de este corto descenso de peso viene el *período de reparación*, en el cual el peso permanece estacionario. Este período de reparación no se prolonga por largo tiempo como sucede en la descomposición o intoxicación, rápidamente viene el período de ascenso ponderal.

En ciertos casos, la disminución de peso es debida a las fermentaciones intestinales que puede producir la leche de pecho, la diarrea que las acompaña puede causar una pérdida de sales. Pronto la diarrea cesa, el balance salino se hace positivo y el niño comienza a aumentar de peso.

Alimentación artificial en el trastorno del balance.—La alimentación artificial debe llenar en la dietética del trastorno del balance las indicaciones apuntadas: disminuir las putrefacciones intestinales y con ellas la formación de pañales jabonosos, procurando obtener un balance positivo de las bases alcalino-terrosas. Esto se consigue, como hemos dicho, por la administración de hidratos de carbono, cuya fermentación se opone a las putrefacciones y cuya tolerancia está conservada en el trastorno que nos ocupa.

¿Cuáles son los alimentos que llenan este fin?

En los casos ligeros por sobrealimentación con leche de vaca pura o demasiado concentrada, basta diluir la leche y aumentar su valor calórico con un cocimiento de harinas más difícilmente fermentecibles que las azúcares y, por lo tanto, más difícilmente productoras de diarrea. Así: si el trastorno del balance apareció en un chico sobrealimentado con leche de vaca pura o diluída al $\frac{2}{3}$, bastará diluir a mitad agregándole un 2 % de harina, (Quaker hervido en el agua que sirva para diluir la leche), y un 5 % de azúcar. Así se tendrá un alimento cuyo valor calórico oscilará alrededor de 600 calorías por litro.

La alimentación se hará siguiendo las reglas establecidas: dando en cinco biberones con intervalos de 4 horas aproximadamente 100 calorías por Kg de peso.

En los casos graves de trastorno del balance, no basta la simple dilución de la leche de vaca para obtener un buen resultado; es necesario disminuir en ella la cantidad de grasa y albúmina, aumentando la de hidratos de carbono y siendo indispensable administrar dos hidratos de carbono. Este objetivo lo podemos alcanzar con el *babeurre* y con la *sopa de malta de Keller*.

Babeurre.—Introducido en la dietética infantil por Yager y Texeira do

Mattos, es un alimento pobre en grasa y rico en hidratos de carbono, se prepara así: un litro de leche de vaca es desnatada con centrífuga Labal o simplemente poniendo la leche algunas horas en la heladera y sacando con una cuchara la grasa que sobrenada. Esta leche desnatada se hace fermentar, añadiéndole fermento láctico o porciones de un babeurre preparado anteriormente y manteniéndolo a 40 grados durante algunas horas. La fermentación transforma una parte de la lactosa en ácido láctico que coagula la caseína. Se suspende la fermentación y se eliminan los restos de grasa, agitando la leche fermentada con aparatos especiales: babeurreuses.

Así preparado el babeurre tiene un color blanco amarillento, la caseína aparece suspendida en grumos finos, su acidez oscila entre 36 y 38 cm.³ de lejía de soda 14 N. (por 100 cc. de babeurre), y su composición comparada con la de la leche de vaca es la siguiente:

	Albúmina	Grasa	Azúcar	Salas
Leche de vaca	3 %	3,5 a 4 %	4,5 %	0,70 %
Babeurre	2,6 %	0,6 %	3 %	0,70 %

Para el tratamiento del trastorno del balance, es necesario agregar al babeurre dos hidratos de carbono: azúcar y harina, del modo siguiente: en una pequeña porción de babeurre se diluyen cuidadosamente 15 grs. de harina de trigo, evitando la formación de grumos, y una vez mezclados se agrega babeurre hasta completar un litro; se cuece a fuego lento hasta que dé unos tres hervores y se agrega 40 grs. de azúcar.

Así preparado, el babeurre es un alimento ácido, rico en hidratos de carbono y pobre en grasa y albúmina, su valor calórico oscila alrededor de 500 calorías por litro. Su administración se hace siguiendo las reglas ordinarias.

La dificultad de preparar un buen babeurre, pues el que se vende en las lecherías es demasiado rico en gérmenes y, por lo tanto, inapropiado para la alimentación del niño, hace que sea preferible el empleo de la sopa de malta de Keller.

Sopa de Keller.—Se prepara del siguiente modo: en un tercio de litro de leche de vaca se diluyen con cuidado 30 grs. de harina de trigo, evitando la formación de grumos y agitando continuamente, se hace hervir por algunos minutos y se hace enfriar. Una vez frío se le agregan 2/3 de litro de agua en la cual se han disuelto 100 grs. de extracto de malta Kepler o Loefflund. Se tiene así un litro de alimento cuyo valor calórico oscila entre 700 y 800 calorías por litro. En cinco raciones se da al niño la cantidad de alimento necesaria (100 calorías por kg.) con intervalos ordinarios de cuatro horas.

Tanto el babeurre como la sopa de Keller cambian inmediatamente la flora proteolítica intestinal, favoreciendo el desarrollo de la sacarolítica y la mejoría del trastorno del balance se manifiesta por la desaparición de los diversos síntomas morbosos: el peso, si el diagnóstico ha sido bien hecho, sube inmediatamente al principio con rapidez (por la retención de agua que producen los hidratos de carbono), luego con lentitud (por la organización lenta que sufren los tejidos). El aumento de peso no es tan regular como en los niños alimentados a pecho.

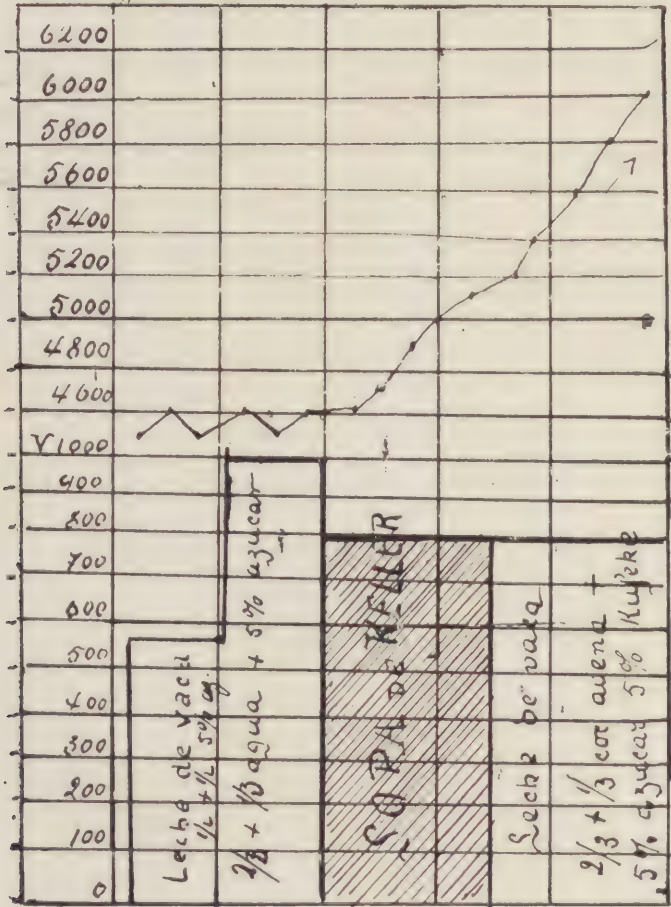
La mejoría del estado general se manifiesta también por el aumento del apetito, por el sueño tranquilo y el buen humor del niño.

El pañal jabonoso, blanquecino y seco desaparece y en su lugar hay pañal bien ligado, de color pardo amarillento y de reacción ácida.

La inmunidad a las infecciones aumenta.

No debe prolongarse la dietética por más de 6 a 8 semanas y el paso a la alimentación ordinaria con la solución correspondiente de leche de vaca

Figura núm. 32



para la edad del niño, debe hacerse paulatinamente reemplazando primero un biberón y después otro hasta que al cabo de una semana se haya abandonado del todo la dieta curativa.

R. Z. Este enfermito fué enviado en Agosto de 1913 (a la clínica privada del Dr. Velasco Blanco) por un distinguido tecnólogo, a quien le llamó la atención que a pesar del buen estado general del niño y de aumentar continuamente las dosis de leche de vaca, el peso no progresaba desde hacía dos meses plantándose en 4,500 grs.

Cuando lo vimos tenía 5 meses de edad. Constatado el trastorno del balance por los

datos anamnésticos, por el pañal jabonoso, por la temperatura y el buen estado general, ordenamos la sopa de Keller. A las 6 semanas pudo ser pasado sin inconveniente alguno a las mezclas ordinarias de leche de vaca con Kufeke. Este niño ha seguido un desarrollo normal hasta el presente en que cuenta dos años y medio (véase fig. 32, pág. 230).

El peligro del empleo del babeurre y de la sopa de Keller reside en el hecho de que siendo alimentos muy ricos en hidratos de carbono, fácilmente las fermentaciones sobrepasan el límite fisiológico, se hacen patológicas, producen diarrea y pérdida de peso, llevando al lactante a un trastorno nutritivo más grave, como la dispepsia, la intoxicación o la descomposición.

Es sobre todo de temer esto en los casos limítrofes entre el trastorno del balance y la descomposición. Si al poco tiempo del empleo de la dietética indicada se ve que el niño no progresa, que su peso no aumenta o el aumento es insignificante (por retención de agua lábil), que aparece diarrea y meteorismo, que la temperatura se hace subfebril, lo mejor es suspender la dietética, pues hay peligro de que se presente un verdadero estado de intoxicación. En estos casos limítrofes es mejor recurrir al pecho directo u ordeñado.

Otra causa que puede entorpecer el tratamiento del trastorno del balance es la infección intercurrente como la grippe, la pielitis, etc. Semejantes infecciones intercurrentes, cuando no han sido vistas por el médico, pueden impresionarlo como un caso idéntico al anterior, pues tiene una sintomatología algo parecida. Como regla general, se puede en estos casos esperar, continuando con la misma dietética, pues transcurrida la infección comienza el niño a aumentar de peso.

CAPITULO XXVII

Dispepsia. — (Stadium disdepticum de Finkelstein dispepsia tóxica de Combe)

Definición.—La dispepsia se puede definir así: un trastorno nutritivo leve causado en el organismo del lactante, por una desproporción entre el alimento suministrado y su potencia de digestión y asimilación.

Se caracteriza por la aparición de pañales frecuentes, temperatura subfebril, ligero descenso de peso y un estado general muy poco alterado, síntomas éstos modificables por una dietética adecuada. Hacemos resaltar estos caracteres, porque hay trastornos nutritivos graves acompañados de diarrea que podrían confundirse con una dispepsia. Como veremos al tratar del diagnóstico diferencial, la anamnesis y los caracteres apuntados sirven para diferenciarlos.

Etiología.—La definición que damos tiene la virtud de abarcar la etiología múltiple de la dispepsia: ya ella sea debida a faltas en la dietética o en el cuidado del lactante, ya a infecciones enterales o paraenterales, y finalmente a anomalías constitucionales (dispepsia orgánica). En el primer caso, es el exceso o la mala calidad del alimento el que rompe el equilibrio digestivo. En los otros casos el origen del trastorno digestivo está en el organismo mismo del niño: por diferentes causas que pasaremos en revista, es impotente para digerir y asimilar el alimento, que puede ser, por otro lado, cuantitativa y cualitativamente adecuado a su edad. Finalmente, ambas causas pueden combinarse y en un niño orgánicamente débil, la alimentación puede ser deficiente, cuantitativa o cualitativamente considerada.

Para proceder didácticamente, agruparemos las diversas causas etiológicas de la dispepsia:

Dispepsia alimenticia:

- 1.º Sobrealimentación con un alimento cualitativamente adecuado.
- 2.º Alimentación cuantitativamente buena, pero cualitativamente mala, por contener, por ejemplo, demasiada azúcar, harina, sales, etc., etc.
- 3.º Alimentación con leche alterada.
- 4.º Causas mixtas. Alimentación cuantitativa y cualitativamente mala.

Dispepsia orgánica:

- 1.º Por falta en el cuidado del lactante: sobre-calefacción y enfriamiento.
- 2.º Por infecciones enterales o paraenterales.
- 3.º Por anomalías constitucionales o diatélicas.

Origen mixto:

Faltas dietéticas en el niño orgánicamente predispuesto a la dispepsia.

A fin de evitar repeticiones no volveremos a explicar las diversas causas etiológicas de la dispepsia, refiriéndonos al capítulo de la etiología general de los trastornos nutritivos del lactante. Insistiremos tan solo en algunas particularidades propias de la dispepsia.

La sobrealimentación como causa de la dispepsia, puede observarse tanto en el niño alimentado a pecho, como en el alimentado artificialmente, aunque, como es natural, la sobrealimentación al biberón, por la facilidad que hay de aumentar la cantidad y por la falsa interpretación que dan las madres al llanto del niño al terminar su mamadera, es más fácil.

La sobrealimentación a pecho puede tener lugar o por tetadas muy frecuentes con intervalos menores de 3 horas, o por tetadas muy abundantes en nodrizas con mucha leche, o en chicos con apetito exagerado.

En la alimentación artificial, cualitativamente mala, es el predominio de los *hidratos de carbono y de las sales*, lo que más fácilmente lleva a la dispepsia. Esto es tanto más fácil, cuanto más frecuente es el abuso que se hace de las azúcares y harinas en la alimentación del niño: las madres añaden algunas veces cantidades exageradas de azúcar en el biberón, creyendo que se trata simplemente de un correctivo y no de un alimento; la "reclame", por otra parte, ha generalizado el empleo excesivo de las harinas en la dietética del lactante. Ahora, como hemos visto en otro lugar, estos componentes en el intestino funcionalmente dañado por el exceso de sales, fermentan con facilidad y producen la dispepsia.

El rol de las grasas es variable: así cuando éstas acompañan un exceso de hidratos de carbono y sales empeoran la dispepsia; por el contrario, la curan cuando están en un medio rico en albúminas y pobre en hidratos de carbono y sales como es la leche albuminosa.

En cuanto a las infecciones paraenterales, como causantes de la dispepsia, su frecuencia depende primero de la clase de infección, segundo del estado constitucional del niño, y tercero del alimento dado al niño en la época de la infección paraenteral.

La práctica demuestra que las afecciones gripales y las pielitis producen más fácilmente diarrea que las piodermitis y en general las infecciones graves más fácilmente que las leves.

La edad tiene importancia capital y los lactantes tiernos infectados reaccionan más fácilmente con síntomas dispépticos.

Las anomalías constitucionales, como las diátesis predisponen a la dispepsia en los niños infectados.

Finalmente, el alimento que recibe el niño infectado, influye en la aparición de síntomas tóxicos, así los niños nutridos con hidratos de carbono y sales, como el babeurre y la sopa de malta, tienen más fácilmente diarrea que los alimentados con leche albuminosa y pecho.

Es muy útil procurar conocer exactamente por la anamnesis la causa etiológica de la dispepsia para combatirla, pero querer clasificar la dispepsia por su etiología es muchas veces imposible, porque pueden combinarse diversos factores.

Sintomatología.—Hemos definido la dispepsia como un trastorno nutritivo leve, con pequeñas alteraciones del estado general, ligero descenso de peso, temperatura subfebril y predominio de síntomas intestinales, manifestaciones susceptibles de ser favorablemente modificadas, por una dietética antifermentativa.

En efecto, si bien el niño está más caído, más intranquilo y con menos sueño que el normal, faltan en él los síntomas de un trastorno nutritivo grave: la cianosis, la incoercencia, los trastornos circulatorios y respiratorios.

El peso queda estacionario o presenta ligero descenso, nunca la caída rápida que observaremos en la intoxicación y descomposición. A veces se observan aumentos de pesos por retención de agua labil.

La temperatura es subfebril, con temperatura irregular, pero que de ordinario no pasa de 38.5. La fiebre se observa sobre todo en los casos de alimentación rica en hidratos de carbono y sales (como veremos en la patogenia de este trastorno. Finkelstein ha demostrado que esta fiebre es alimenticia; no infecciosa).

Los síntomas predominantes son las manifestaciones gastro-intestinales: el niño dispéptico se hace inapetente debido al catarro de la mucosa gástrica. Tiene regurgitaciones y vómitos causados por el trastorno de la motilidad y del quimismo gástrico; estos vómitos tienen un olor agrio, butírico, debido a las fermentaciones que han sufrido en el estómago.

Los trastornos de la motilidad estomacal se ponen también de manifiesto por la presencia de alimentos en el estómago más de 3 ó 4 horas después de su ingestión, lo que no sucede normalmente.

Del lado del intestino aparecen: meteorismo y cólicos origen del timpanismo; peritaltismo exagerado, causante de la diarrea, síntoma cardinal de la dispepsia.

El pañal dispéptico difiere del normal, por muchos caracteres: su frecuencia está aumentada, en lugar de dos o tres en las 24 horas hay 4 ó 5 o más; su consistencia es líquida; su coloración verdosa (esta coloración es el resultado de una oxidación que sufre patológicamente en el intestino la bilirubina transformándose en biliverdina); hay mucus en grumos finos; la reacción es fuertemente ácida.

El pañal dispéptico contiene muchas veces grumos pequeños o grandes que tman el aspecto de leche coagulada y sobre cuya naturaleza se ha discutido mucho; dijimos que Biedert los consideró como de caseína sin digerir, atribuyendo al exceso de caseína la acción dañina de la leche de vaca; análisis posteriores mostraron que estaban formados principalmente por jabones de ácidos grasos. La caseína sólo se encuentra en los grumos muy grandes y su presencia ha sido biológicamente demostrada por la caseína-precipitina (Uffenheimer).

Se ha dado hasta hace poco, demasiada importancia al estudio microscópico de las heces en la dispepsia, pretendiéndose diagnosticar la causa etiológica de ella por la presencia de tales o cuales cuerpos: así la aparición de grasa o almidón sin digerir era suficiente para diagnosticar una dispepsia grasa o

hidrocarbonada. Es indudable que el estudio microscópico de las heces tiene importancia, pero es necesario darle su justo valor y descartar las causas de error.

Un peristaltismo exagerado puede hacer aparecer grasa neutral en las heces en mayor cantidad de la normal, y pensarse entónces en una dispepsia grasa cuando pueda tratarse de una hidrocarbonada. En efecto, pueden las fermentaciones de los hidratos de carbono indigeridos en exceso producir un peristaltismo exagerado: éste no da tiempo a que los gránulos se desdoblen y aparece grasa neutral en las heces en mayor cantidad de la normal. Basta en semejante caso reducir los hidratos de carbono para que el peristaltismo desaparezca, y con él la grasa neutral.

El mismo peristaltismo exagerado por fermentaciones de los azúcares, cuya presencia no revela por efecto el examen microscópico, puede ser la causa de la aparición del almidón en las heces, sin que por eso podamos sacar la conclusión de que el almidón no puede ser digerido por nuestro lactante.

En los primeros días de la administración de farináceos, suelen aparecer en el pañal bacilos yodófilos y almidón sin digerir; nos abstendremos en este caso de sacar prematuramente la conclusión de que las harinas no serán digeridas, pues sucede muchas veces que al pasar el tiempo el poder sacarificante de las eneymas aumenta y el almidón desaparece de las heces.

Descartadas estas causas de error, el examen microscópico de las heces puede prestar buenos servicios, sobre todo en los casos en que el peristaltismo no está exagerado, y aún en aquello en que, si bien la presencia del almidón o grasa es influenciada por otras causas, convenga eliminar el exceso de estas substancias para evitar fermentaciones secundarias.

Heces en la dispepsia farinácea.—Son de ordinario de color pardo, de aspecto esponjoso, por las burbujas de gas que contiene, su reacción es fuertemente ácida, su olor avinagrado.

Al microscopio aparecen, ya granos típicos de almidón caracterizables por su conocida disposición en capas concéntricas, ya masas amorfas coloreables en azul por el Lugol (Yodo 4 gramo, Yoduro de potasio 2 grs. Agua destilada 60 grs.). Este reactivo colorea las masas de almidón en azul violeta si están completamente indigeridas; en rojo si ya han sufrido un principio de digestión y las han transformado en eritrodextrina.

Combe insiste sobre el valor pronóstico de la aparición en las heces del *Clostridium Butyricum*, bacilo que aparece en cadenas coloreables por el yodo en azul; su aparición puede predecir la de una dispepsia farinácea.

Valiéndose de estos medios se puede regular la administración de harinas en el trastorno del balance, evitando la dispepsia hidrocarbonada, cuyas consecuencias pueden ser funestas para nuestro enfermo.

Heces grasas.—El pañal grasoso se presenta bajo dos aspectos, según que contenga grasa neutral o jabones y ácidos grasos: el pañal de grasa neutral tiene un aspecto aceitoso, una coloración gris o verde y una superficie brillante; el de jabones grasos se parece a la masilla de los vidrieros, siendo ya gris blanquecino, ya polieromo "panaché", como lo llaman los autores fran-

ceses; su reacción es alcalina y su olor pútrido. Corresponde a la dispepsia mixta de albúmina y grasa.

Para revelar la presencia de la grasa en sus tres formas se emplea el reactivo de Jacobson (cinco gotas de la solución de fuchsina de Ziehl, en algunos centímetros cúbicos de agua destilada). Se extiende en un porta-objeto una partícula de materia fecal y se le añade dos gotas de este reactivo, se colorea por algunos segundos, se le coloca sobre y se observa al microscopio; la grasa neutral permanece incolora, bajo forma de gotitas refringentes; los ácidos grasos se colorean en rojo vivo y los jabones en rosa.

Orina.—La orina del dis péptico no contiene ni albúmina, ni glucosa, ni otros elementos renales como sucede en los trastornos nutritivos graves.

Infecciones.—En la dispepsia por infecciones, como la producida por la gripe, las pielitis, etc., predominan los síntomas gástricos como la inapetencia y los vómitos.

Habla también en favor de la naturaleza infecciosa de la dispepsia una desproporción entre la fiebre alta (muchas veces por encima de los 39 grados), y las pequeñas manifestaciones diarréicas, sin gran pérdida de peso, ni manifestaciones tóxicas.

Metabolismo.—El metabolismo está poco alterado en la dispepsia y las escasas desviaciones que se encuentran, son más bien debidas al peristaltismo exagerado y al aumento de secreciones intestinales.

La cantidad de albúmina aumenta en las heces, pero este aumento responde a la hipersecreción de jugos intestinales. Sólo en algunos casos como el de alimentación con leche de vaca cruda, es debida a grumos de caseína sin digerir.

Los estudios verificados por Jundell sobre el metabolismo de la dispepsia prueban que el balance azoado es positivo, aunque la cantidad aprovechada descendiendo del 90 %, que es lo normal, al 78 %.

La cantidad de grasa y jabones grasos en la dispepsia no pasa de ordinario la cifra normal. La presencia de grandes cantidades de grasa neutral (diarrea grasa de Biedert), sólo tiene lugar por una alimentación muy rica en esta substancia.

La fermentación de los hidratos de carbono, trae el exceso de ácidos grasos inferiores que se encuentran en el intestino del niño dis péptico.

El metabolismo de las sales está también alterado, constatándose una pérdida de cerca del 40 % por las heces, cuando normalmente sólo se pierde un 10 %. Esta pérdida de sales trae una alcalinopenia relativa con pérdida de amoníaco por la orina. Especialmente las sales de Na. y K. son las que más se pierden, pero nunca se constata un balance negativo de estas sales, como sucede en la descomposición o en la intoxicación; de acá que la pérdida de peso sea pequeña y que no haya destrucción celular como en los trastornos nutritivos anotados.

El balance positivo del ázoe y de las sales, prueba que la dispepsia no es un trastorno grave, que se acompañe de destrucción celular, hecho ya clínicamente determinado por Finkelstein. Los descensos de peso son sobre todo debidos a la pérdida acuosa.

Patogenia.—Al hablar de la patogenia de los trastornos nutritivos en general, vimos como por diversas causas etiológicas se altera el quimismo gastro-intestinal: los productos de fermentación de los hidratos de carbono y de las grasas dan lugar a la formación de ácidos grasos inferiores que irritan la pared estomacal e intestinal alterando la función de su epitelio, provocando contracciones del píloro (con su consecuencia los vómitos), y el peristaltismo intestinal (con su consecuencia la diarrea).

Dijimos también cómo estos ácidos grasos inferiores pueden formarse en el intestino o existir ya en la leche, cuando se la da alterada.

El rol patogénico de la leche descompuesta es secundario, por el cuidado que en general tienen las madres en no administrarla al lactante, pero no hay duda que en ciertos días calurosos es la causante de muchas dispepsias. Mucho más frecuentemente la fermentación es endógena.

Veamos cómo obran estas fermentaciones: alterada la función del epitelio gastro-intestinal, la absorción alimenticia se detiene y prodúcese la fermentación hidro-carbonada como consecuencia de esa retención. Los ácidos grasos volátiles, que se producen en dicha fermentación, irritan la mucosa intestinal, aumentan su peristaltismo y como resultante prodúcese la diarrea, síntoma capital de la dispepsia. De estos ácidos grasos volátiles los más irritantes son el *acético*, el *propiónico* y el *fórmico*; menos activos el *lático*, el *succínico*, el *valeriánico* y el *butírico*.

Esa acción irritante, ya experimentalmente provocada en los animales por Bokay el año 1887 se ha dicho que no es suficiente para producir el cuadro sintomatológico que estudiamos, alegándose que su porcentaje es mayor en las heces del lactante normal que las del disipéptico; pero si esto es cierto, considerando un solo pañal, no lo es si lo referimos a la cantidad total de heces excretadas en las 24 horas. Por otra parte, las fermentaciones que las producen en el niño sano tienen lugar en el intestino grueso, mientras que en el disipéptico aparecen en el intestino delgado, desarrollándose allí una flora sacarolítica proveniente probablemente del estómago alterado en su función.

Entre las azúcares es la lactosa la más fácilmente fermentecible, la maltosa la menos, y entre las dos está la sacarosa.

Explicamos en otro lugar la patogenia de la diarrea en las infecciones paraenterales como la gripe: son probablemente toxinas que tienen una predilección marcada por el epitelio intestinal, las que trastornan su función.

En capítulos anteriores explicamos también la patogenia de algunos de los síntomas de la dispepsia, como el meteorismo, la inapetencia, la intranquilidad y la falta de sueño. Fáltanos explicar la causa de la fiebre: en un principio se atribuyó siempre esta fiebre a la infección, pero bastan algunas horas de dieta hídrica para convencerse de que muchas fiebres disipépticas son de origen alimenticio; en efecto, desaparecen con la privación de alimentos.

Finkelstein y Meyer han aclarado el punto demostrando la acción pirogénica del azúcar y de las sales en el intestino funcionalmente alterado: el primero demostró que al alimentar un niño disipéptico con una solución de leche de vaca más 5 % de azúcar, se producía una ligera elevación térmica para volver a aparecer al agregarla de nuevo. Con esto quedaba demostrado con la seguridad de un experimento su acción pirogénica.

Ludwig Meyer ha demostrado la acción pirogénica de las sales en la dispepsia mediante el siguiente experimento: 1 gramo de cloruro de sodio en 100 gramos de agua, administrado por vía bucal, no produce temperatura

en el niño normal, pero la provoca en el niño dispéptico. Entre las sales son las de sodio las más piretógenas, mientras las de calcio producen más bien hipotermia.

Aún no se ha podido explicar la acción piretógena de las sales: la hipótesis más probable es que los iones actúan por sí solos o por los productos que forman, sobre los centros nerviosos. En efecto, Freund ha demostrado, por experiencias en los animales, que la fiebre salina desaparece por la acción de sustancias simpático-inhibidoras como la pilosarpina y la colina. Suponen por este hecho que las sales excitan el simpático, produciendo hipertermia de un modo semejante a la adrenalina.

Tampoco se ha podido explicar la acción piretógena de las azúcares: sólo se sabe que dicha acción no es únicamente atribuible a los productos de fermentación intestinal, pues las inyecciones de azúcar también las producen.

La fiebre alimenticia sugiere, por lo tanto, una permeabilidad patológica para las azúcares y las sales.

La leche de vaca no tiene suficiente cantidad de sales sódicas para producir temperatura (0,04 grs. %), pero si se tiene en cuenta que el suero contiene también acción piretógena (la lactosa) se explica que la combinación de ambos factores sea febril en la dispepsia.

La acción nefasta de las grasas y su fermentación en la dispepsia es secundaria a la fermentación de los hidratos de carbono: la prueba de ello es que basta disminuir los hidratos de carbono y las sales para hacer desaparecer la fermentación de las grasas.

En cuanto a la acción de la caseína, su influencia en la dispepsia no es sino benéfica, pues, no teniendo acción alguna sobre la temperatura, disminuye las fermentaciones bacterianas por el desarrollo de una flora intestinal antagónica protofítica y con ellas la diarrea, la *adenitopneum.*, el descenso de peso, etc. Esta acción benéfica de la caseína, la aprovecharemos más tarde en el tratamiento de la dispepsia.

Diagnóstico diferencial.—El diagnóstico diferencial es fácil, si se ha tomado bien la anamnesis y se observa la sintomatología anotada.

Limitado el concepto de dispepsia por Finkelstein, en la forma anteriormente definida, no deberíamos confundirse con ella aquellos trastornos acompañados de diarrea y fiebre que responden a infecciones enterales y para-enterales, síntomas que no son favorable y rápidamente influenciados por la dietética anti fermentativa.

En nuestra práctica hemos visto diagnosticar a menudo dispepsia por la sola presencia del pañal frecuente y la fiebre, sin recordar que esta sintomatología es también propia de la enterocolitis y otras infecciones enterales y para-enterales como la gripe, la *disco-pielitis*, etc. En rigor sólo podrá diagnosticarse la presencia de una dispepsia, cuando los síntomas anotados son modificados por la acción de la dieta hídrica y el tratamiento diatélico. Y como en nuestro medio la dispepsia es relativamente rara y en cambio la enterocolitis frecuente, es menester no apresurarse en la interpretación de los síntomas como pertenecientes a una dispepsia.

Más difícil es el diagnóstico diferencial, cuando la dispepsia complica a una infección enteral o paracutánea o cuando en el transcurso de una dispepsia se presenta una infección. Se comprenderá que en muchos casos será materialmente imposible hacer el diagnóstico especialmente cuando la sintomato-

logía de la infección no es típica. Felizmente, la dietética de la dispepsia favorece la evolución de la infección en un sentido benéfico.

En cuanto al diagnóstico diferencial con otros trastornos nutritivos graves acompañados de diarrea, descenso de peso, etc., es posible, si se recuerda que la dispepsia no altera profundamente el estado general y, por lo tanto, faltan los síntomas correspondientes a un tal trastorno nutritivo y que estudiaremos en la **desecomposición e intoxicación**.

La intoxicación tiene una sintomatología tan ruidosa, que es imposible confundirla con la dispepsia; no sucede lo mismo con la descomposición, especialmente en sus *formas ocultas*, que puede ser fácilmente tomadas por dispepsia, aun por pediatras experimentados. Para el diagnóstico diferencial debe recurrirse a la anamnesis y a las pruebas funcionales.

La anamnesis del descompuesto da varios “*poussées*” de diarrea anteriores con períodos de muy mal estado general y fracasos en la alimentación del bebé. Durante la observación, este mal estado general, puede pasar desapercibido por la fijación engañadora del agua lábil que produce un alimento rico en hidratos de carbonos y sales; pero este falso buen estado general no resiste largo tiempo a las pruebas funcionales que pasamos a detallar.

Pero estas pruebas necesitan varios días de observación y una curva ponderal y térmica minuciosa, por lo cual aconsejamos no apresurarse en casos dudosos en hacer un diagnóstico apresurado, que sólo pueden inducir a errores. Aconsejamos, por otra parte, no buscar la reacción a la alimentación normal, que puede ser peligrosa para los descompuestos.

Reacción a la hipo alimentación.—La reacción del dispéptico a una alimentación cualitativamente apropiada y cuya cantidad cubra la dosis de mantenimiento (70 calorías por kilo), pero que no pase de esa dosis, es la siguiente: el peso permanece estacionario o sufre un ligero descenso, la temperatura oscila entre 36.5 y 38.5; el pulso y la respiración permanecen inalterables; la diarrea puede continuar.

El descompuesto reacciona de un modo distinto: tiene grandes pérdidas de peso, hipotermia con temperatura de colapso, bradicardia y mal estado general.

Reacción al hambre.—Esta reacción (cubriendo naturalmente la cantidad de líquido), es también distinta en ambos casos: el dispéptico reacciona con mejoría del estado general y estacionamiento del peso; el descompuesto con empeoramiento y grandes pérdidas de peso.

Pronóstico.—Tratándose de un trastorno nutritivo leve, el pronóstico con un alimento conveniente es bueno; cura en poco tiempo.

La dispepsia a repetición no tiene el mismo buen pronóstico, pues fácilmente lleva a la descomposición.

Sucede lo mismo con las dispepsias del lactante muy tierno, alimentado artificialmente (por debajo de los 2 meses). Basta en ellos una simple dispepsia para llevarlos a la descomposición.

Tratamiento.—Sea cual fuere la etiología de la dispepsia, conviene eliminar desde luego los restos de sustancias nocivas que aún puedan existir en el intestino del lactante, y esto se consigue con la dieta hídrica y los

purgantes. La dieta hídrica se hará con agua hervida o té edulcorado con sacarina (0,05 grs. por cada 200 grs.). Ella no debe prolongarse por más de 6 a 12 horas, excepcionalmente 24 horas.

Los purgantes llenan el rol de eliminadores mecánicos; actualmente, el más empleado es el aceite de ricino que se da a la dosis de 8 a 10 grs. por año de edad.

Tratamiento dictético.—Hemos visto que en la dispepsia es sobre todo la tolerancia por las sales y los hidratos de carbono, secundariamente por las grasas, la que está disminuída; que la tolerancia por las albúminas es normal o está aumentada; pues bien, de estos hechos debemos sacar conclusiones importantes para la práctica del tratamiento.

Dispepsia en niños alimentados a pecho.—Si se trata de una dispepsia leve por sobrealimentación, con buen estado general, con ligero descenso de peso, diarrea moderada (4 a 5 pañales en las 24 horas), regurgitaciones o vómitos, etc., bastará regularizar las pausas de las tetadas prolongándolas si es necesario a 4 horas en lugar de 3. Si el niño es muy glotón e ingiere grandes cantidades de leche en cada tetada, se reduce el tiempo de ellas a 5 o 10 minutos, tratando así de que el niño tome las primeras porciones de leche que son las más pobres en grasa.

Si a pesar de estas reglas, la sobrealimentación continúa, se puede recurrir al siguiente artificio: dar al niño antes de la tetada una cierta cantidad de líquido indiferente, como el agua hervida o el té endulzado con sacarina; basta esto para que el apetito se modere. En los intervalos se calma del mismo modo con líquidos indiferentes el llanto del niño.

En las formas graves de dispepsia a pecho, por otra parte raras, y que se caracterizan por mal estado general, pérdida del peso y sobre todo, pañal muy frecuente y acuoso, con alteraciones marcadas del metabolismo, es necesario tomar medidas más enérgicas. En estas dispepsias después de la dieta hídrica, se comienza con pequeñas cantidades de pecho que se aumentan progresivamente con la mejoría del niño.

Para regular la cantidad que el niño debe ingerir y que debe ser inferior a la dosis de mantenimiento o sean 70 calorías (100 grs.) por kilo en las 24 horas, se calculará por la balanza el tiempo necesario para que ingiera esa cantidad. Con la mejoría de la dispepsia se aumenta la dosis hasta llegar a la óptima o sean 100 calorías por Kg.

Dispepsia en los niños alimentados artificialmente.—Aquí también se recurrirá al pecho siempre que sea posible. Se recomienda sobre todo volver al pecho en los dispépticos tiernos por debajo del trimestre o en aquellos con graves anomalías constitucionales (exudativos, neuropáticos, espasmofílicos, etc.).

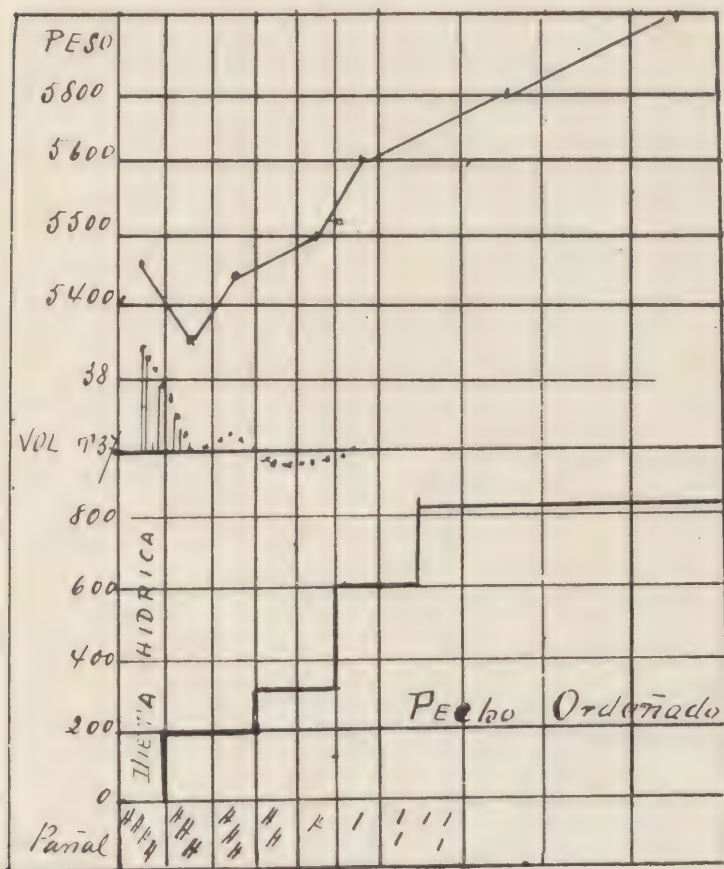
Si el niño ha sido alimentado largo tiempo con el biberón es difícil conseguir que vuelva a tomar el pecho: revistiéndose de constancia y valiéndose de pequeños artificios, como el de untar el pezón con miel o azúcar, se consigue de ordinario que el niño sucione de nuevo, aunque algunas veces después de varios días.

Si esto fuera imposible y si el pecho se impusiera, se recurrirá a una no-

driza con su hijo, a la que se ordeñará la cantidad de leche necesaria (1). El ordeñado puede hacerse con la mano o con saca-leche. Como en el caso anterior, se comienza con porciones de pecho que no pasen la dosis de mantenimiento y a intervalos regulares.

Al principio suele notarse un empeoramiento en el estado general del

Figura núm. 33



Y. D., 11 meses.—Dispepsia por sobrealimentación con hidratos de carbono (harinas). Curado con pecho ordeñado (clínica privada del doctor Velasco Blanco).

bebé, aún con el tratamiento a pecho, observándose un descenso de peso que dura 2 a 4 días y que en general no pasa de 300 a 400 grs. Pero, aun en este empeoramiento inicial, debido a la pobreza en sales de la leche de mujer, el estado general mejora, la diarrea se modera.

(1) Este procedimiento imposible, al parecer de ciertos médicos, es muy fácil de realizar en la práctica y hemos recurrido a él tanto en nuestra clientela privada como en el hospital, donde el temor del contagio es mayor. La nodriza no se opone cuando se le explican las ventajas que reporta el método a ella y a su hijo.

Al cabo de este tiempo la mejoría es franca: el peso aumenta, la diarrea desaparece. Una mejoría tardía hace sospechar que no se trate de una simple dispepsia, sino de un trastorno más grave, la descomposición oculta.

¿Cómo se explica la acción benéfica de la leche de mujer en la dispepsia, siendo como es un alimento rico en lactosa y grasa? Es que la composición salina de su suero representa el óptimum de composición osmótica, para permitir la reparación funcional de la célula intestinal. Es precisamente esta riqueza en hidratos de carbono y grasas la que obliga a reducir la dosis inicial a la dosis de mantenimiento: 70 calorías por Kg. (100 grs. de leche por Kg. repartidos en 5 tetadas), y sólo con la mejoría se permite llegar a la dosis óptima (véase fig. 33, pág. 241).

Alimentación artificial en la dispepsia.—La dispepsia puede curar también con alimentación artificial, especialmente en niños por arriba del trimestre.

Cuando tengamos que recurrir al alimento artificial, procederemos así: después de un período de dieta hídrica que no debe prolongarse por más de 12 a 24 horas, debe comenzarse a darle alimento.

La dieta hídrica puede hacerse simplemente con agua hervida o té edulcorado con sacarina. Debe ser precedida de un purgante de ricino a la dosis antes indicada.

Esta dieta hídrica es suficiente para que la pequeña elevación térmica que acompaña a la dispepsia desaparezca, el pañal mejore en frecuencia y calidad.

Para que un alimento convenga al dispéptico, debe llenar las siguientes condiciones:

- 1.º Ser pobre en sales y azúcares, elementos que entretienen la dispepsia.
- 2.º Ser rico en albúmina, pues ésta favorece el desarrollo de la flora proteolítica, combatiendo la sacarolítica y con ella las fermentaciones intestinales y la diarrea.

Los alimentos que llenan estas condiciones son:

La leche de vaca diluída.

La leche de vaca diluída y cuyo valor calórico se ha aumentado por la adición de albúminas.

Las sopas de harina difícilmente fermentecibles.

La leche albuminosa de Finkelstein.

Soluciones de leche de vaca.—Dan resultado en los casos de dispepsia leves; la técnica de su empleo es la siguiente: después de la dieta hídrica se comienza dando al niño 200 a 300 grs. de leche diluída en su volumen de agua, endulzada con sacarina (5 centigramos por cada 200 grs.). Esta cantidad se reparte en 5 biberones dados con 4 horas de intervalo (cada biberón de 40 a 60 grs.), cubriendo naturalmente las necesidades líquidas con los líquidos indiferentes antes citados. Las dosis se van aumentando progresivamente más o menos en la proporción de 100 grs. cada 2 días. En cuanto se produce la mejoría de los síntomas dispépticos, se agrega a la leche en lugar de sacarina un 5 o 0 de maltosa nutritiva de Soxhlet o Löflund. Al cabo de 10 días el niño recibirá la cantidad de calorías necesarias para su peso: para esto será necesario en los lactantes de más de 4 meses aumentar la concentración de la leche de vaca a los 23 y aún agregar un 5 o 0 de harina.

En los primeros días del tratamiento se produce un descenso de peso de 200 a 300 grs. sobre lo cual es menester advertir a la familia. Este descenso es debido a la hipo-alimentación y a la pérdida de agua lábil por la privación de sales.

A los pocos días el peso se hace estacionario y al sobrepasar la dosis de mantenimiento comienza el ascenso.

Leche diluída y adicionada de albúminas.—La leche de vaca se diluye al 1/3 o al 1/2 según la edad del niño, y se aumenta su valor calórico con un 2 o/o de albúmina, que puede ser alguna de las siguientes: Nutrosa, Plasmón o Larosán, las que son fáciles de conseguir en el comercio. La técnica es igual a la anterior. En cuanto aparece el pañal jabonoso se agrega un 5 o/o de maltosa y se pasa poco a poco a la alimentación artificial correspondiente a la edad del lactante.

Cocimiento de harinas.—Las harinas se emplean en el tratamiento de la dispepsia, por ser más difícilmente fermentecibles que las azúcares, pero su empleo no deja de tener algunos peligros que es necesario conocer. Desde luego, no deben emplearse sino en dispépticos de más de 3 a 4 meses, pues, por debajo de esta edad las harinas también fermentan con facilidad y en el mejor de los casos llevan a la atrofia farinácea en poco tiempo. Aún en los niños grandes su empleo exclusivo no debe prolongarse por mucho tiempo. Cuando la mejoría de la dispepsia no se produce a los 2 o 3 días del empleo de las harinas, es mejor recurrir a otro alimento, pues la práctica enseña que dicha mejoría no viene posteriormente.

En cuanto a la clase de harina pueden emplearse las ordinarias como la de trigo, avena o arroz, o las harinas especiales como el Kufeké, el Milo, etc. Tanto unas como otras se emplean en cantidad de 3 a 5 o/o. Deben sufrir una ebullición de un cuarto de hora y deben ser endulzadas con sacarina los primeros días. La cantidad de solución será la que corresponda a la edad del niño, repartida en 5 biberones.

A los tres días comenzaremos a añadir pequeñas cantidades de leche de vaca hervida que se irán progresivamente aumentando hasta llegar a la dosis correspondiente a la edad de nuestro enfermo, reemplazando la sacarina por la maltosa.

Si al añadir la leche de vaca la dispepsia empeora, es mejor no volver de nuevo a las harinas que representan una hipo-alimentación perjudicial para el bebé, sino recurrir a la leche albuminosa.

Leche albuminosa de Finkelstein.—La técnica de preparación es la siguiente: a 1 litro de leche de vaca cruda y fresca se agrega una cucharada de fermento Lab o dos pastillas de Pegnina o una cucharada de extracto acuoso de cardo, como lo hemos hecho nosotros, y se lleva a una temperatura de 42° durante una hora con lo cual la leche se cuaja. Se filtra el cuajo a través de un paño o tamiz, dejando filtrar el suero lentamente (por espacio de una hora), sin ejercer presión directa. El cuajo que queda en el tamiz contiene toda la caseína, una gran parte de la grasa y sales de calcio.

A este cuajo se agrega medio litro de agua hervida y medio litro de ba-beurre y se hace pasar por tamices de diferente luz, hasta tanto que los grumos

de caseína sean suficientemente finos para que den al alimento el aspecto de leche ordinaria. Se reparte en botellas adecuadas que se esterilizan a la auto-clave durante media hora a 110°, haciendo que el ascenso y descenso de presión sea lento.

El objeto de la adición del Babeurre es doble: dar a la leche albuminosa la cantidad necesaria de sales sin añadir lactosa, pues, en el babeurre ella ha sido transformada en ácido láctico cuya acción estimulante ha sido probada por los trabajos de Klotz.

La leche albuminosa contiene teóricamente:

Caseína.—La de 1 litro de leche de vaca $\frac{1}{2}$ la de medio litro de babeurre.

Manteca.—La de un litro de leche de vaca.

Lactosa.—Lo que queda en medio litro de babeurre.

Sales.—La que queda en medio litro de babeurre.

En la práctica, el término medio de los análisis no corresponde a estas cifras, pues una parte de la caseína y grasa se pierde al filtrar el cuajo.

El análisis practicado en el Asilo de Niños de Berlín, da la composición media siguiente:

En 100 gramos de leche albuminosa hay	{	Albúmina	3.—
		Grasa	2.50
		Lactosa	1.50
		Cenizas	0.50
En 100 gramos de leche de vaca hay	{	Albúmina	3.—
		Grasa	3.50
		Lactosa	4.50
		Cenizas	0.70

En los análisis practicados en el Laboratorio de la Casa de Expósitos (por el método de Gerber), el tenor en grasa por ciento de la leche albuminosa ha variado entre 1,10 % y 2,90 %.

Al mismo tiempo hemos tenido cuidado de dosar la cantidad de grasa en la leche que servía para su preparación, dando en general cifras muy bajas (método de Marehand), entre 2,15 % y 3,15 %.

En Berlín, los análisis practicados en el Asilo de Niños, dan una cantidad de grasa que oscila entre 1,7 y 2,7 %. La caseína entre 2,4 y 3,4 %.

El tenor de los componentes de la leche albuminosa sufre, pues, variaciones considerables con los detalles de la preparación.

Las variaciones en el tenor de las grasas pueden ser perjudiciales: por una parte, si se trata de un exceso de grasa (más del 4 %) se puede dañar a los descompuestos; por otra, si sucede, como es el caso más frecuente, que el tenor de grasa esté disminuído, puede llevarnos a la hipo-alimentación con sus perjuicios.

Hemos tenido cuidado de dosar metódicamente la grasa en la leche albu-

minosa antes de proceder a su esterilización, y cuando la cifra encontrada era inferior a 2,50 %, hemos agregado la cantidad necesaria para alcanzarla.

El análisis que se nos ha remitido del Laboratorio Químico del Ministerio de Agricultura, asigna a la leche albuminosa 0,54 % de cenizas, cantidad que concuerda con la hallada en Alemania. Este gran tenor en sales se debe a que el coágulo retiene la mayor parte de las sales de calcio, las cuales no pueden ser sino beneficiosas, pues contribuyen a formar el pañal de jabones grasos a base de calcio que deseamos obtener.

En la práctica de la preparación de la leche albuminosa, se tropieza a menudo con el inconveniente de la formación de grumos, lo que hace que la leche sea difícilmente succionada y rechazada por el lactante. Otras veces la grasa se separa y se deposita en las paredes del frasco: no se sabe exactamente a que error de técnica atribuir esto, probablemente depende del grado excesivo de la acidez del babeurre.

Las variaciones de acidez de la leche albuminosa tomadas por el método de Henkel (100 cc3 de leche + 2 cm. 3 de fenolftaleína, titulada con soda $\frac{1}{4}$ normal), han variado de 14.8 a 20 c. e. 3. Las de babeurre de 36 a 38. Nosotros hemos seguido la misma técnica y hemos llegado a resultados muy semejantes.

Todas estas dificultades, así como la ventaja de poder contar una preparación de composición constante, hacen que sea más práctico encargar la preparación de la leche albuminosa a una fábrica.

Con las variaciones apuntadas es difícil dar un valor constante en calorías a la leche albuminosa. Por término medio, a un litro corresponden 370 calorías repartidas así:

Albúmina . . .	25 a 30 gramos =	102 a 123 calorías
Grasa	20 a 25 gramos =	182 a 225 „
Azúcar	12 a 16 gramos =	48 a 64 „
Total		= 332 a 414 calorías

La leche albuminosa debe contener desde un principio un agregado constante de 1 % de azúcar. Este azúcar no debe ser la lactosa, prefiriéndose una mezcla de dextrosa y maltosa como se obtiene con el Nährzucker Soxhlet o el Nährmaltose Löflund.

Indicaciones.—La leche albuminosa está indicada en los trastornos nutritivos, acompañados de fermentaciones anormales: en la dispepsia, en la intoxicación, en las formas graves de la atrofia o descomposición de Finckelstein.

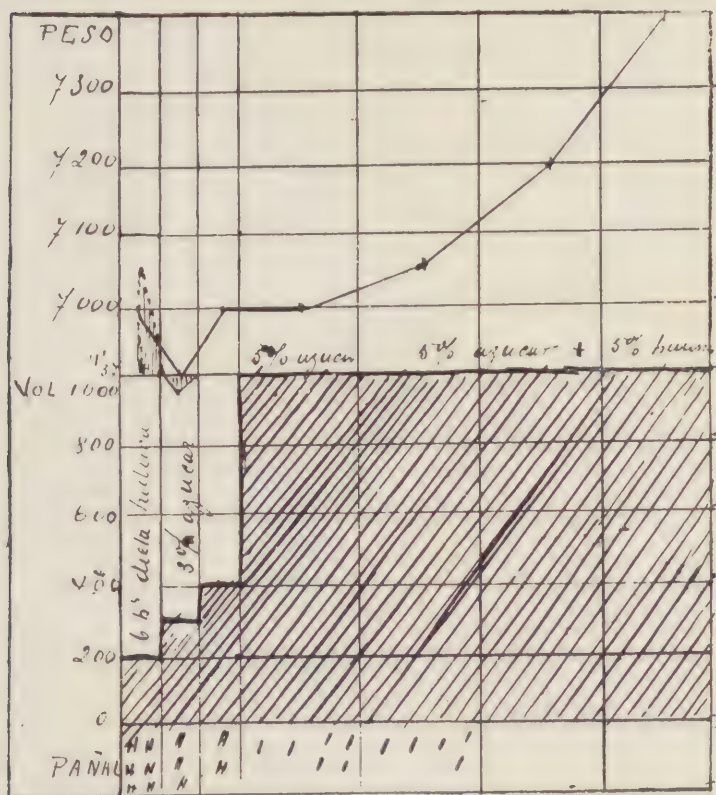
En la dispepsia, después de una dieta hídrica de 6 horas, se empieza con una dosis mínima de 300 gramos con 1 % de azúcar, repartidos en cinco porción con intervalos de 4 horas. En niños grandes, con trastornos dispépticos moderados, se puede comenzar con dosis mayores. Después de esta dosis inicial, se aumenta por grados, pero rápidamente la cantidad de leche albuminosa hasta llegar a 180 o 200 gramos por kilo, no sobrepasando la dosis total de un litro en 24 horas.

Si a los dos días de iniciada la dieta la disminución de peso no se detiene, debe aumentarse la cantidad de azúcar al 2 ó 3 %, haciéndose especialmente necesario este aumento, cuando se presentan fenómenos de co-

lapso y temperaturas bajas. Si al llegar a esta dosis, aún no se presenta el aumento de peso deseado, debe aumentarse el tanto por ciento de azúcar al 4 ó 5 % y aún algunas veces; cuando la edad del niño lo permite, agregar harinas.

Este aumento de la cantidad de hidratos de carbonos debe hacerse, aún

Figura núm. 31



 *Leche albuminosa.*

E. A., 14 meses.—Dispepsia curada con Leche Albuminosa (Servicio de niños del profesor Araoz Alfaro, Hospital Ramos Mejía).

en los casos en que el pañal es todavía frecuente, debiendo llegarse en estas condiciones al menos al 3 por ciento. Las elevaciones térmicas, el pañal frecuente y las oscilaciones de peso no son contraindicaciones para el aumento de la cantidad de azúcar.

Cuando en el transcurso del tratamiento, se presentan elevaciones térmicas, con pañal frecuente y disminución de peso, sin acompañamiento de fenómenos de intoxicación, trastornos rara vez alimenticios, sino en la mayoría de los casos infecciosos, es conveniente no disminuir la cantidad de le-

che albuminosa ni de azúcar. Estos trastornos son en general pasajeros y una vez transcurridos el niño comienza a prosperar de nuevo.

Solo en casos graves, con disminución considerable de peso y *fenómenos generales de intoxicación*, se debe reducir la dosis total en las 24 horas a 150 ó 200 gramos, con 2 ó 3 % de hidratos de carbono. Mejorados los fenómenos tóxicos, se aumentará de nuevo la cantidad, permaneciéndose por debajo de 180 a 200 gramos por kilo y no subir el azúcar a más del 3 %.

El cuadro clínico de la dispepsia mejora rápidamente bajo la influencia de la leche albuminosa: el *pañal* reduce su frecuencia al segundo o tercer día a 3 ó 4 en las 24 horas, y en lugar de ser fluído se torna consistente (pañal formado por jabones de calcio, a pesar de lo cual el balance de este metal permanece positivo). La *temperatura* baja rápidamente a la normal y presenta posteriormente en su evolución el tipo de la *monotermia*. Cuando se presentan temperaturas bajas, es generalmente debido a una cantidad insuficiente de hidratos de carbono. El *peso*, los primeros días sufre un descenso, en general no mayor de 200 gramos debido a la cantidad reducida de alimento empleado y a la pérdida de agua que implica el empleo de un alimento pobre en sales e hidratos de carbono. El equilibrio osmótico se restablece pronto y al segundo o tercer día el aumento de peso se inicia; pero mientras no se añada hidratos de carbono no se puede esperar un aumento considerable de peso; tan solo se obtiene que el peso permanezca estacionario: "*período de reparación de Finkelstein.*"

Esta pérdida de peso inicial hace que el *estado general* del niño no mejore los primeros días. Solo cuando el aumento comienza, el estado general mejora. En cuanto al tiempo que se debe prolongar el empleo de la leche albuminosa, será el necesario para eliminar las fermentaciones patológicas y dar tiempo para que el intestino se repare. En general este espacio de tiempo oscila entre 1 y 4 semanas en los lactantes grandes y 6 á 10 semanas en los tiernos.

El paso a la dietética ordinaria se hará de golpe, reemplazando todos biberones de leche albuminosa por la alimentación indicada.

Tratamiento de la dispepsia infecciosa.—En general se sigue la misma técnica que en la dispepsia de origen puramente alimenticio, sólo que acá siendo la dispepsia independiente de la alimentación y curando tan solo cuando cura la infección, no es necesario hacer reducciones tan grandes de alimento. Solo recurriremos a ellas cuando la anorexia u otra causa nos obligue. En general, basta reducir a la mitad de la dosis ordinaria de alimento, aumentando la cantidad con la mejoría de la infección.

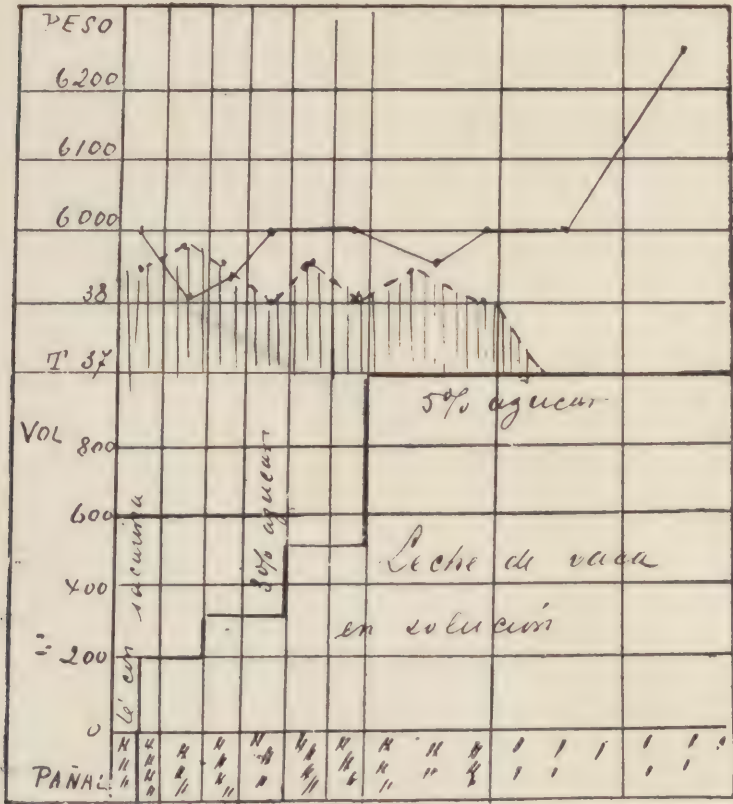
En el transcurso de esta dispepsia infecciosa observamos dos modalidades: la una se comporta como la dispepsia alimenticia, con la dieta hídrica la temperatura baja y el estado general mejora; con alimentación progresivamente creciente se obtiene una mejoría rápida. El otro tipo es más rebelde; a pesar del tratamiento, la dispepsia continúa y solo mejora al transcurrir la infección.

Hay dos síntomas en la dispepsia infecciosa que son muy rebeldes al tratamiento: los vómitos y la anorexia. Los primeros no ceden ni aún a las pequeñas dosis de alimento o a la leche fría: es necesario recurrir a los medicamentos y a los lavajes de estómago. Entre los medicamentos recomendamos la novocaína a la dosis de un milígramo (0.001 gr.) antes del alimento.

Los lavajes de estómago deben ser metódicos y constantes para que se obtenga algún resultado (se hacen con agua hervida o agua de Karlsbad).

La anorexia obliga al médico muchas veces a recurrir al lavaje, que debe hacerse siempre que las circunstancias lo obliguen, hasta 4 ó 5 veces en las 24 horas.

Figura núm. 35



L. F. Edad 8 meses.—Dispepsia infecciosa tratada por soluciones de leche de vaca que solo aumentó de peso al transcurrir la infección (Clínica de Niños del Hospital Ramos Mejía. Sala III).

En casos leves puede usarse la pepsina clorhídrica o el tanato de orexina.

Nunca debe tratarse la anorexia con privación absoluta de alimentos, pues está probado que el hambre empeora el estado general.

Tratamiento medicamentoso de la dispepsia.—Además del purgante indicado, hay poco que agregar: los astringentes como el bismuto y la tanalbina moderan la diarrea, nosotros empleamos la siguiente fórmula:

Raíz de colombo 1 gr.
 Agua hirviendo 100 grs.

Hágase infusión y agréguense:

Subnitrato de bismuto	1 gr.
Tanalbina	1 „

Dosis.—Una cucharadita antes de cada alimentación.

Contra los cólicos se emplean los absorbentes, como la magnesia, (tres veces por día la punta de un cuchillo), o las compresas calientes en el abdomen.

En casos rebeldes, se recurre a pequenísimas cantidades de opio.

CAPITULO XXVIII

Intoxicación. — (Sinonimia: Catarro gastro-intestinal cólera infantil-toxicosis)

Definición.—Comprende aquellos estados tóxicos que se caracterizan, además de grandes pérdidas de peso y síntomas gastro-intestinales, por manifestaciones que revelan una verdadera intoxicación del organismo: inconciencia, que se caracteriza por una tendencia invencible al sueño, a veces sopor, y aún verdadero coma; temperatura alta, síntomas nerviosos, trastornos circulatorios, respiratorios, urinarios, etc., etc.

Es para abarcar este complejo sintomático, que Finkelstein ha reemplazado la antigua designación de *cólera infantil* por la de *intoxicación*. La primera no comprende sino uno de los síntomas, el cólera, el que, por otra parte no es constante y por lo tanto debemos rechazarla.

Al lado de la intoxicación de origen alimenticio y por lo tanto influenciable por la dieta, hay estados tóxicos que no corresponden a faltas dietéticas y que tienen una etiología varia: la sobrecalefacción, la infección, etcétera, estas últimas, como veremos, no responden a la dietética.

Finalmente, hay casos mixtos de origen alimenticio e infeccioso a la vez, y que solo en parte son influenciadas por la dieta hídrica.

Para comprender todos estos casos se ha propuesto usar la designación general de *toxicosis*.

Etiología.—El trastorno que nos ocupa es casi siempre consecutivo a otros anteriores, como dispepsias a repetición o descomposiciones, los que, habiendo sido defectuosamente tratados, han evolucionado hacia la intoxicación.

Es en efecto raro que la intoxicación se presente de golpe en niños completamente sanos, aunque hayan sufrido daños considerables en su dietética; lo más común es que se inicie con uno de los trastornos antes citados. Pero, mientras que en los trastornos leves como la dispepsia, se necesitan faltas groseras para producirla, en los graves, como la descomposición, o en los niños anómalamente constituídos, bastan pequeñas transgresiones de la dietética para ocasionarla.

La etiología de la intoxicación se confunde por otra parte con la de

los trastornos nutritivos en general, solo haremos resaltar los siguientes hechos:

1.º Que es sobre todo la sobrealimentación con un alimento rico en hidratos de carbono y sales.

2.º La mala alimentación con leche alterada.

Las causas que más fácilmente llevan a la intoxicación. A estas se agregan las *infecciones enterales o paraenterales y la acción del calor*.

En cuanto al primer punto, la sobrealimentación con sustancias ricas en hidratos de carbono y sales, es de una influencia tan cierta, que desde ya se puede predecir que un dispéptico sobrealimentado con babeurre, rico en azúcar y harina, con solución de leche de vaca a la cual se ha añadido una proporción grande de harinas, o finalmente con sopa de malta, evolucionará hacia la intoxicación; mientras que el mismo dispéptico con un alimento pobre en azúcar y sales evolucionará más bien hacia la descomposición.

Son las azúcares y secundariamente las grasas, las que fermentando producen los ácidos grasos inferiores cuyo rol estudiaremos al tratar de la patogenia de la intoxicación.

Al tratar de la etiología y patogenia de los trastornos nutritivos, vimos cual era la acción nociva de la leche alterada. Dijimos que la pululación bacteriana traía, si predominaba la flora sacarolítica, la fermentación de las azúcares y secundariamente de las grasas, con formación de ácidos grasos inferiores; la putrefacción de las albúminas, si era por el contrario la proteolítica la predominante. Estas sustancias y no las toxinas bacterianas, son las productoras de la intoxicación.

El origen exógeno es menos frecuente de lo que creen algunos autores, como Marfan, Baginsky, Biedert y otros, pues la leche alterada es fácilmente reconocida por la madre.

La sensibilidad de un organismo congénitamente débil o debilitado por trastornos nutritivos anteriores, predispone a la intoxicación por causas exógenas.

En cuanto a las infecciones, pueden ser enterales, como la grippe, la enterocolitis, etc.; o parenterales, como las pielitis, piodermitis, el sarampión, la neumonía, etc. Tanto unas como otras, pueden llevar al niño a la intoxicación, pero con mayor facilidad en los niños de constitución anómala o en los atacados de trastornos nutritivos graves, como la descomposición.

Hay que distinguir en la intoxicación de etiología infecciosa, una clase que podríamos llamar *infecto-alimenticia*, producida por un alimento rico en hidratos de carbono y sales en un organismo cuya tolerancia por estos elementos ha sido disminuída por la infección; otra *infecciosa pura*, originada ya sea por la acción de las toxinas sobre el epitelio intestinal o por otra causa desconocida aún.

La primera es influenciada por la alimentación: al poner al niño a dieta hídrica, desaparecen los síntomas tóxicos y solo quedan los infecciosos. La segunda no es influenciada por dicha dieta hídrica, y como veremos, de un pronóstico mucho más grave.

Algo parecido pasa con el *calor*, la sobrecalificación produce dos clases de intoxicación: una fulminante (verdadero "coup de chaleur"), acompañada de hipertermia, síntomas cerebrales y moderados síntomas intestina-

les: esta forma no es influenciada por la dieta hídrica y la alimentación. La segunda forma es lenta, se presenta con predominio de síntomas gastro-intestinales, es influenciada por la dieta hídrica y la alimentación y se explica por la disminución de tolerancia que produce el calor.

Sintomatología.—Los síntomas de la intoxicación pueden presentarse de golpe, pero ello constituye felizmente la excepción, lo ordinario, como hemos repetido, es que encontremos en la anamnesis del intoxicado una o varias dispepsias anteriores, que habiendo disminuído paulatinamente la tolerancia por los hidratos de carbono, llega un momento en que hacen aparecer de golpe todo el cuadro sintomático que pasamos a describir.

Lo primero que llama la atención del observador al presentársele un intoxicado, son los trastornos de la *conciencia, de la mímica y de la motilidad*. Para poderlos apreciar debidamente aconseja Finkelstein observar al niño en reposo, pues durante el examen médico, es fácil que la excitación que sufre el enfermo oculte esos síntomas. Desde luego, llama la atención la tendencia al sueño que en casos avanzados se convierte en sopor y aún en verdadero coma. Los ojos permanecen entreabiertos y la mirada vaga como perdida; como consecuencia de ello la sequedad de la conjuntiva y la xerosis. Al agitar al niño se consigue que grite pero en cuanto se le deja tranquilo vuelve al letargo.

Los movimientos activos son lentos, patéticos, muchas veces limitados a un miembro. Hay tendencia a la catalepsia, guardando los miembros largo tiempo la posición activa o pasiva que se les ha impreso. (Finkelstein llama la atención sobre la posición de esgrimista que adoptan muchos de estos intoxicados). Otras veces hay movimientos automáticos, ordenados, como se observa en la meningitis.

La facies pálida, con tinte apizarrado, los ojos hundidos, la nariz afilada, las mejillas deprimidas, el mentón saliente da la facies característica del intoxicado.

Hipertermia.—La temperatura es alta por arriba de 38 grados, algunas veces hiperpirética, subiendo hasta 41 grados. Solo cuando el niño cae en colapso hay hipotermia, y en semejantes casos se trata de ordinario de niños descompuestos con intoxicación combinada.

Caracteriza a la fiebre tóxica de origen alimenticio su desaparición por la acción destoxicante de la dieta hídrica. En los casos en que la intoxicación alimenticia se combina con una infección este descenso térmico es solo parcial.

Peso.—El intoxicado tiene grandes pérdidas de peso que pueden alcanzar a 500 y más gramos en 24 horas. Este descenso de peso corresponde en gran parte a la pérdida del agua lábil que se elimina rápidamente por las heces, pero sobre todo por el pulmón y la piel y así se explica que los intoxicados sin diarrea tengan las mismas pérdidas de peso. La desecación se manifiesta además de la pérdida de peso, por la fontanela hundida, la sequedad de la piel, el hundimiento de los ojos.

Síntomas gastro-intestinales.—Consisten en vómitos, meteorismo, y sobre todo en diarrea (cólera).

Los vómitos se acompañan de pérdida del apetito, que puede ir hasta la anorexia completa. Su duración es variable y muchas veces en relación con la intensidad de la intoxicación. En las materias vomitadas se encuentra mucus y algunas veces masas pardo-oscuros, color borra de café, que corresponde a sangre digerida proveniente de erosiones estomacales (su presencia es de muy mal pronóstico). El vómito se acompaña de náuseas y empeora las malas condiciones de la circulación periférica, la tensión del pulso disminuye y la cianosis se acentúa.

La palpación del vientre es muy importante en la intoxicación, pues podemos sacar de ella signos diagnósticos y pronósticos de importancia; cuando la intoxicación comienza el vientre está de ordinario timpanizado. El timpanismo es producido por la turgescencia de las ansas intestinales, cuya causa, como lo ha demostrado Marfan, es la congestión de los vasos mesentéricos.

Con el progreso de la enfermedad el timpanismo desaparece, dando lugar, en los casos que evolucionan hacia la curación, al vientre normal con la sensación que se tiene al palpar un abdomen sano. En los casos de empostramiento y, por lo tanto de mal pronóstico, lo mismo que en los de intoxicación combinada con descomposición, el vientre es extraordinariamente flácido “como trapo”. En enfermitos semejantes ha habido una desecación grande del organismo.

La diarrea tiene en la intoxicación una intensidad mayor que en la dispepsia. El número de pañales es variable, habiendo casos de 20 y más en las 24 horas. Su consistencia al principio grumosa se hace luego líquida siendo entonces las heces proyectadas en chorro. Al principio parduzcas, se hacen luego incoloras, con grumos del tamaño de un grano de arroz (heces riziformes). Su reacción es fuertemente ácida y su olor burítico, desagradable, produce eritema de la piel alrededor del orificio anal. En los casos graves puede encontrarse en el pañal pequeñas cantidades de pus y sangre, sin que por esto exista forzosamente una entero-colitis.

Ya veremos que hay formas de intoxicación (indudablemente no las más frecuentes) que no se acompañan de diarrea. En semejante caso para hacer el diagnóstico nos serviremos de los otros síntomas: como son los respiratorios, urinarios, nerviosos, etc.

Trastornos circulatorios.—En la intoxicación los tonos cardíacos se hacen débiles y el gran silencio se acorta, tomando el ritmo cardíaco el tipo fetal. El debilitamiento completo del primer tono, hasta el punto de hacerse poco perceptible, es de muy mal pronóstico. El pulso es frecuente, taquicárdico y este signo distingue la intoxicación de la descomposición. Los trastornos vaso-motores, junto a la concentración sanguínea producida por la desecación, son los agentes de la mala circulación periférica. Así la piel es pálida, cianótica, fría. La tensión del pulso es muy baja, hay, además, irritabilidad vaso-motora formándose fácilmente manchas rojizas por el frote.

Nuestro maestro el profesor Czerny, quien ha dedicado preferente atención a los trastornos circulatorios de la intoxicación, llama la atención sobre la pequeñez de la sombra cardíaca observada a la pantalla. Explica este hecho por la disminución de la masa sanguínea producida por la desecación e tal vez a la acción de sustancias tóxicas que obran sobre el miocardio, venenos sistólicos.

El *esclerema* o *esclerodermia*, llamado también edema duro, es la consecuencia de la desecación, de la mala circulación periférica y alteraciones de la grasa. La piel y el tejido celular subcutáneo presentan una cierta resistencia a la presión, no se forman pliegues y al apretar se tiene la sensación de parafina blanda. Su sitio de localización predilecta es la cara dorsal de las extremidades inferiores.

Finkelstein ha llamado la atención sobre un síntoma que aparece en la intoxicación: la *leucocitosis*, que puede llegar a cifras altas, 30.000 y más glóbulos por mm³.

Trastornos respiratorios.—El tipo respiratorio del intoxicado se aproxima mucho al del coma diabético y a la producida en los animales experimentalmente por los ácidos. Consiste en inspiraciones rápidas y profundas, con acostamiento de la expiración, igualándose ambos tiempos y desapareciendo el período de reposo.

La presencia de este tipo tan parecido al del coma diabético, ha servido para explicar la patogenia de la intoxicación.

Otras veces hay una verdadera disnea que puede inducir a diagnósticos falsos, haciendo creer en un trastorno respiratorio que no existe, (disnea sine materia). En algunos casos toma el tipo Cheyne Stokes.

Trastornos urinarios.—La cantidad de orina está muy disminuída por la pérdida líquida que sufre el intoxicado por las heces: en algunos casos puede llegar hasta la anuria completa.

En dos casos estudiados por Jundell la cantidad de orina eliminada en las 24 horas fué de 50 y 31 gramos respectivamente en lugar de 600 y 766 que les correspondía normalmente para su edad. En cuanto a la cantidad de agua eliminada por las heces fué de 319 y 304 gramos, en lugar de 53 y 33 gramos que normalmente corresponde.

La orina contiene albúmina en pequeña cantidad.

Se discute la patogenia de esta albuminuria que, según Finkelstein, llega hasta el 10 %. La mayoría de los autores la inculpan a la permeabilidad patológica de la pared intestinal para la albúmina alimenticia que se elimina por el riñón. Pero la presencia de cilindros hialinos y granulosos y células de epitelio renal, evidencia el ataque llevado por las sustancias tóxicas sobre el parénquima renal. Esta nefritis tóxica mejora y desaparece con el tratamiento de la intoxicación.

En la orina se encuentran amoníaco en gran cantidad, acetona, ácido diacético y ácido oxibutírico.

Pero, lo que caracteriza la orina del intoxicado, es la *melituria alimenticia*, es decir, el pasaje directo a la orina del azúcar ingerido: lactosa, sacarosa o maltosa. El pasaje sólo tiene lugar mientras dura la ingestión de dicha azúcar.

Para encontrarla, será pues necesario buscarla en la época en que el intoxicado ingiere azúcar y así desaparece de la orina a las 5 o 6 horas de establecida la dieta hídrica. Al realimentar al intoxicado la reaparición de la melituria dependerá del caso: si se trata de un caso ligero con una alimentación bien conducida la melituria no vuelve a presentarse, en cambio en los casos graves bastan pequeñísimas cantidades de leche para que la lacto-

suria reaparezca. Su pasaje en la orina implica una permeabilidad patológica del epitelio y un metabolismo anormal de las azúcares.

Si se emplea el licor de Fehling para investigarla, es conveniente hervir bien la orina, pues el exceso de amoníaco puede ocultar la reacción.

Se puede usar también la reacción de Rubner: en una porción de orina se agrega acetato de plomo en substancia y se hierve un buen rato. Al líquido en ebullición se agrega amoníaco; si hay lactosa, toma una coloración rosa; si glucosa, café pardo; si maltosa, amarillo. La levulosa no da coloración alguna.

Trastornos nerviosos.—Además de los síntomas de somnolencia que pueden ir hasta el coma verdadero y que hemos anotado en otro lugar, hay también síntomas meníngeos y cerebrales. Las facies del intoxicado con sus ojos abiertos, sus músculos inmóviles, con contractura de los miembros y del tronco, produciendo a veces un verdadero opistótonos se asemeja mucho a las facies de la meningitis infecciosa. No es raro observar en esta forma meníngea signos de Kernig y Brudzinsky positivos acompañados de trastornos pupilares y vaso-motores que hacen el diagnóstico aún más difícil.

Las convulsiones y las parálisis cuando se presentan son fugaces.

En la forma hidrocefaloidea de Marshall Hall predomina el hidrocéfalo interno, observándose crisis agudas de excitación cerebral que pueden confundirse con los de la meningitis tuberculosa. Al hablar del diagnóstico diferencial veremos los medios con que contamos para separarlos de las meningitis infecciosas.

Los síntomas descriptos pueden encontrarse reunidos o no en un mismo caso; el predominio de uno u otro de ellos da el sello a la intoxicación. Según su predominio, Finkelstein, distingue cuatro formas principales:

1.º *La coleriforme.*—Es una forma frecuente y la más fácil de diagnosticar. El pañal acuoso, grumoso y frecuente produce en el niño grandes pérdidas de líquido que lo llevan rápidamente al colapso.

2.º *Tipo hidrocefaloide o meníngeo.*—En él predominan los síntomas nerviosos, y como hemos dicho, por su sintomatología se aproxima y confunde con el hidrocéfalo agudo de la meningitis tuberculosa.

3.º *Tipo soporoso.*—Es, según Finkelstein, el más frecuente. Se caracteriza por una somnolencia profunda, que en casos avanzados puede ir al sopor y al coma. No es raro que en este tipo los otros síntomas de la intoxicación estén poco manifiestos.

4.º *Tipo asmático.*—Esta forma es poco frecuente, pero se le observa a veces. Se caracteriza por respiraciones profundas simulando una afección pulmonar.

Al lado de estas formas agudas y manifiestas hay otras larvadas, en que la sintomatología no tiene nada de típica, y también formas suberónicas que duran semanas enteras, en los cuales los síntomas están enmascarados y sólo un ojo experto puede descubrirlos.

Metabolismo.—Los síntomas clínicos que acabamos de pasar revista

hacen ya sospechar los graves trastornos metabólicos que deben existir en la intoxicación. En efecto: las rápidas y grandes pérdidas de peso en el período agudo deben ligarse a pérdidas acuosas y salinas; el exceso de amoniaco en la orina a pérdida de ázoe por destrucción celular; la eliminación de disacaridos, como lactosa, sacarosa, etc., a trastornos del metabolismo de los azúcares. Pasaremos, pues, a estudiar cada uno de estos puntos.

Metabolismo del agua.—Las grandes pérdidas de agua en el período agudo de la intoxicación corresponden a pérdidas acuosas por las heces que pueden alcanzar a 400 y más gramos por día. Este desperdicio acuoso no es compensado por la reducción de cantidad de orina. Hay por otra parte pérdida de agua por la piel y los pulmones.

Las investigaciones de Reuss, que ha hecho dosajes de albúmina en la sangre de los intoxicados por el refractómetro; las investigaciones de Luts, sobre la viscosidad de la sangre y la cantidad de substancia seca en ella; las investigaciones de Salge sobre la concentración osmótica prueban la mayor concentración sanguínea en la intoxicación donde el tenor de agua puede descender del 82 al 78 %.

Metabolismo de las sales.—Los estudios de Yundells, han demostrado que en el período de descenso de peso de la intoxicación hay una pérdida de substancias minerales especialmente cloro, sodio y potasio, cuyo balance, en las experiencias del citado autor, era negativo.

Esta pérdida de sales se efectúa por las heces. Una parte, pero no toda ella, es empleada para neutralizar los ácidos grasos que se forman en el intestino, el resto se pierde por diversas causas: por el peristaltismo exagerado que impide la reabsorción, por la hipersecreción de jugos intestinales, etcétera.

Metabolismo del azoe.—Aunque la proporción de azoe en las heces es normal, como la cantidad de estas últimas está aumentada, habrá forzosamente una mayor excreción y si a esto sumamos la pérdida de ázoe por la orina por el aumento del coeficiente amoniacal en ella (que según los análisis de Keller aumenta del 10 % que es la cifra normal, hasta el 50 %), resulta un desperdicio de azoe con la consiguiente destrucción celular y fusión de los tejidos.

El exceso de amoniaco está destinado a neutralizar por una parte la acidosis relativa que resulta en el organismo del intoxicado, como consecuencia de la pérdida de sales y bases alcalinas por las heces, y por otra la acidosis verdadera producida por los ácidos orgánicos como el diacético y el oxibutírico que se forman durante el período de inanición y que para ser excretados por la orina necesitan ser neutralizados por el amoniaco.

El balance negativo de sales y ázoe explica el rápido descenso de peso que observamos en la intoxicación.

El metabolismo mismo de las albúminas está alterado en la intoxicación, pues los ácidos amidados no pueden ser desdoblados hasta la formación úrea. Ludwig Meyer, dando Glicocola (ácido amidado) en un intoxicado lo ha encontrado inalterado en la orina.

Metabolismo de los hidratos de carbono.—Hemos visto que la melituria alimenticia es un signo que acompaña a la intoxicación: la calidad de azúcar excretada por la orina corresponde a la ingerida, y sólo se observa durante su ingestión, *lactosuria* o *sacarosuria*. Como los disacaridos necesitan ser desdoblados en monosacaridos para poder ser quemados en el organismo, si por una permeabilidad patológica del intestino pasan en substancia, no podrán ser utilizados y serán eliminados por la orina. Sólo admitiendo una permeabilidad patológica se puede explicar esto, pues se ha visto que los fermentos desdoblautes existen en el intestino.

Cuando aparecen monosacaridos en la orina, como la galactosa, no puede sino admitirse que el poder oxidante ha disminuído al menos para los monosacaridos difícilmente oxidables, como dicha galactosa y no para los fácilmente quemables, como la glucosa.

Metabolismo de las grasas.—La reabsorción de las grasas ha disminuído en la intoxicación de un 97 a un 50 o/o del total de la grasa ingerida. Aunque Lust ha encontrado una disminución de la lipasa en los intoxicados, es más probable que sea el peristaltismo exagerado la causa de esta pérdida de grasa.

Patogénesis.—Para formarse una idea clara de la patogenia de la intoxicación, es menester recordar que este trastorno nutritivo es de origen puramente alimenticio algunas veces, otras de origen infeccioso y que hay formas mixtas.

Dijimos que la intoxicación de origen puramente alimenticio obedecía: ya a causas exógenas, ya a causas endógenas: que la primera era producida por administración de leche alterada, y la segunda por fermentaciones que sufría el alimento en el intestino mismo del lactante.

Tanto en uno como en otro caso, el alimento obra como un veneno, como un verdadero tóxico, pues basta eliminarlo para que desaparezcan los síntomas de intoxicación. Ahora, ¿cuál es la patogenia de esta intoxicación?

En un principio se admitió que eran las toxinas bacterianas las causantes, pero ninguno de los numerosos experimentadores han podido reproducirla valiéndose de dichas toxinas, las cuales parecen ser inofensivas.

Son más bien los productos de la vitalidad de esos gérmenes, los ácidos grasos inferiores (resultantes de la fermentación de los hidratos de carbono y de las grasas por una alimentación rica en estas substancias), los que ya formados en la leche alterada, ya por formación endógena, intervienen en la patogenia de la intoxicación, por un mecanismo que explicamos al hablar de la dispepsia.

Pero la experiencia clínica nos demuestra que no basta la presencia de estas substancias para producir la intoxicación, y así vemos a diario que de dos niños que han recibido un mismo alimento alterado, uno se intoxica y el otro no: es necesario que el organismo esté alterado por una dispepsia o una intoxicación anterior.

Y esta alteración funcional del intoxicado nos la demuestra la misma clínica, pues si observamos la presencia de sacaridos en la orina, de compuestos albuminoides extraños en la misma, como vimos al tratar del metabolismo de la intoxicación, es porque su intestino se ha hecho anormalmente

permeable a ciertas substancias que van a intervenir en el proceso de la intoxicación.

Resumiendo lo dicho, sentamos los siguientes principios:

- 1.º Que la intoxicación es un trastorno del metabolismo y no el resultado de una intoxicación directa.
- 2.º Que requiere un intestino funcionalmente dañado.
- 3.º Una alimentación rica en hidratos de carbono y grasas, substancias fermentecibles.

Al hablar de la patogenia de los trastornos nutritivos en general, y de la dispepsia en particular, explicamos el origen de ese trastorno funcional y nos contentamos con describir acá la patogenia misma de la intoxicación.

Alterada funcionalmente la célula intestinal, la reabsorción de las substancias alimenticias sufre un retardo apreciable, lo que favorece el desarrollo exagerado de la flora intestinal normal o la de una patológica. Moro ha demostrado "*in vitro*", que un huésped normal del intestino, el bacilo formador del gaz de los flemones, puede dar lugar a productos nocivos cuando el medio de cultivo albuminoideo tiene más de 2 o o de azúcar.

Entre la flora patológica que puede desarrollarse en el intestino citaremos el bacilo azul descubierto por Finkelstein y Salge, (así llamado por la coloración azul que toma por el método Gram Esherich), bacilo que tiene la propiedad de convertir los ácidos grasos superiores en inferiores.

Tanto una como otra flora bacteriana producen, pues, ácidos grasos inferiores cuyo rol pasamos a estudiar.

Estos ácidos grasos son en parte neutralizados en el intestino, usándose con este objeto las bases de la alimentación y la de los jugos intestinales segregados en exceso. Hay, pues, una pérdida de bases causa de la alcalinopenia que estudiamos en la dispepsia. Con la alcalinopenia se produce una acidosis relativa en el organismo por pérdida de esas bases; pero dicha acidosis no basta para explicar la intoxicación, pues también ella existe en otros trastornos sin intoxicación, como la dispepsia o la descomposición.

Es que en la intoxicación hay también una acidosis verdadera cuyo origen es el siguiente: la permeabilidad del intestino permite el pasaje de ácidos formados en su cavidad y de disacaridos en natura. Siendo los disacaridos eliminados por la orina, sufre el metabolismo de los hidratos de carbono, los que no se queman, y como las grasas lo hacen en el fuego de los hidratos de carbono, su combustión es incompleta, apareciendo cuerpos intermediarios del metabolismo de ella, como la acetona, el ácido diacético, el ácido óxibutírico, etc., causantes de la intoxicación ácida. (De acá que la sintomatología de la intoxicación sea tan parecida a la del coma diabético).

Estas substancias ácidas son neutralizadas por el amoníaco, para cuya formación el organismo toma el ázoe de los tejidos, y este fenómeno explica otros dos: el descenso de peso por fusión celular y el coeficiente amoniacal elevado en la orina.

El pasaje anormal de azúcar y sales por el intestino del intoxicado explica la fiebre de este trastorno, pues vimos la acción pirotóxica de los azúcares y de las sales, demostrada experimentalmente por Finkelstein y Meyer. (Véase patogenia de la dispepsia).

Queda así explicada la patogénesis de la intoxicación de origen puramente alimenticio y se comprende acá como la supresión del alimento, la

dieta hídrica, haga desaparecer los síntomas tóxicos, pues elimina las sustancias perturbadoras del metabolismo.

Intoxicación de origen puramente infeccioso.—Esta forma de intoxicación, que no es influenciada por la dieta hídrica, debe forzosamente responder no a la alimentación, sino a otra causa. Czerny y Keller admiten que hay ciertas infecciones, como la gripe, la pielitis, etc., en las cuales las toxinas emanadas de los focos infecciosos van o dañan la función del epitelio intestinal, produciendo su permeabilidad patológica para sustancias directa o indirectamente tóxicas. Las experiencias de Göppert en los animales, parecen probar la verdad de esta teoría, pues han demostrado la presencia de toxinas bacterianas en los capilares intestinales.

Formas mixtas.—Son aquellas que al someterlas a la dieta hídrica se consigue eliminar los síntomas tóxicos, pero no los infecciosos, y que, por lo tanto, responden en parte a la infección, en parte a la alimentación. En estos casos, admite Finkelstein que la infección ha disminuido, sea por la secreción defectuosa de fermentos u otra causa cualquiera, la tolerancia por los hidratos de carbono y de las grasas, las cuales fermentando, producen la intoxicación alimenticia de que hemos tratado.

Intoxicación por sobrecalefacción.—Ella tiene una patogenia distinta: su falta de reacción a la dieta hídrica nos indica que no es la alimentación la productora.

En unos casos es la retención calórica la que daña al quimismo celular alterando la función de los órganos y produciendo un cuadro análogo al del "coup de chaleur". Esta retención calórica es producida por la falta de evaporación, como sucede en los días de calor húmedo, en piezas sobrecalentadas y en niños demasiado cubiertos.

Otra es la patogenia cuando en lugar de una evaporación defectuosa hay una pérdida exagerada de agua por el pulmón y la piel, que puede llegar a la mitad del agua ingerida y que no es compensada por la oliguria que la acompaña. Como los lactantes no están en condiciones de expresar sus necesidades líquidas, que muchas madres descuidan en llenar, se produce la *fiebre de sed*, acompañada de síntomas tóxicos.

Anatomía Patológica.—Contrasta la gravedad del cuadro clínico de la intoxicación con la escasez de lesiones anátomo-patológicas, pudiendo el tracto gastro-intestinal encontrarse normal en la autopsia.

En algunos casos se constata hiperemia de la mucosa con hipertrofia de las placas de Peyer.

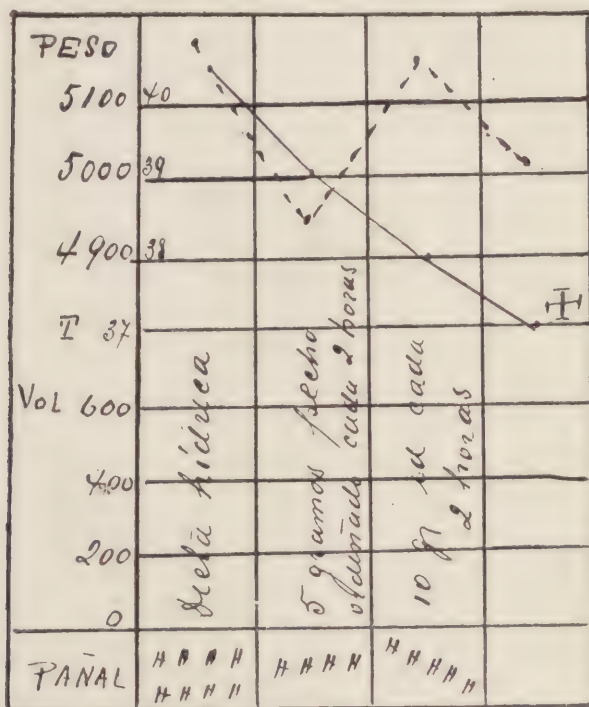
Microscópicamente se encuentra infiltración leucocitaria con degeneración mucosa del epitelio intestinal. Thiemich ha constatado una degeneración grasa del hígado en algunos casos, siendo ella la causa de la insuficiencia hepática. Rott y Tugendreich ha constatado una hiperacidez del tejido muscular en la intoxicación.

Finalmente llamaremos la atención sobre la frecuencia de la neumonía de base que se observa en los casos fatales.

Diagnóstico diferencial.—Los síntomas tóxicos, la diarrea, la fiebre y el descenso rápido de peso, etc., síntomas que son influenciados por la dieta hídrica, caracterizan la intoxicación alimenticia. En los casos ligeros el diagnóstico diferencial es difícil con los trastornos nutritivos leves, como la dispepsia. Es necesario observar atentamente nuestro enfermo: su tendencia invencible al sueño, la lactesuria, la fiebre, etc., síntomas que nos servirán para distinguirla de la dispepsia:

Más difícil es la individualización de las diferentes formas tóxicas:

Figura núm. 36



C. J., edad 5 meses y medio. Intoxicación de etiología infecciosa. La temperatura no cede a la dieta hídrica, la muerte se produce a pesar del tratamiento. (Sala III, Hospital Ramos Mejía).

hemos dicho que las infecciones enterales o parenterales se acompañan muchas veces de síntomas tóxicos; será menester recurrir en casos dudosos a la dieta hídrica prolongada durante 24 a 48 horas, para poder distinguir lo que corresponde a la intoxicación y lo que es causado por la infección.

1.º Si la dieta hídrica hace desaparecer la fiebre y los síntomas de intoxicación, el origen de ésta será puramente alimenticio.

2.º Si la dieta hídrica hace desaparecer los síntomas tóxicos, pero no la fiebre, se tratará de un caso mixto de intoxicación alimenticia en una infección y deberá como tal ser tratado.

3.º Si con la dieta hídrica no desaparece ni la fiebre, ni los síntomas tóxicos, el caso será de origen puramente infeccioso, muchas veces en un

dispéptico o descompuesto y entonces, como veremos, el pronóstico se hace malo.

La forma meníngea de la intoxicación puede presentar una sintomatología muy parecida a la de la meningitis infecciosa y ser confundida con ella.

Este interesante tópico ha sido tratado por nosotros en un trabajo en colaboración con el Dr. Juan M. Hitee, donde presentábamos algunos enfermitos observados en el servicio del Prof. Araoz Alfaro. De este trabajo resumimos lo siguiente.

La intoxicación a forma meníngea puede presentar casi todo el cuadro sintomático de una meningitis tuberculosa, pero hay algunos caracteres diferenciales:

La fontanela, abombada en la meningitis tuberculosa, está de ordinario deprimida en la intoxicación a forma meníngea por la desecación general del organismo; pero este carácter no es constante y hemos observado intoxicados con fontanela tensa.

Los caracteres del pulso pueden ser tan lábiles como en la meningitis tuberculosa.

El opistótono, el signo de Kernig y Brundzinsky, pueden encontrarse en ambos casos. Lo mismo podemos decir de los fenómenos pupilares, las convulsiones, y las parálisis. Estas últimas son más fugaces en la intoxicación a forma meníngea.

El meningítico tuberculoso es de ordinario constipado, mientras que en la intoxicación es frecuente la diarrea; pero tampoco podemos basarnos en este síntoma, pues hay intoxicaciones a forma meníngea acompañadas de constipación.

El abdomen meteorizado es propio de la intoxicación; el deprimido "en bateau" de la meningitis tuberculosa; pero hay intoxicados con vientre deprimido.

La lactosuria, cuando existe, puede servirnos para el diagnóstico diferencial, inclinandonos a la intoxicación a forma meníngea.

La leucocitosis es propia de la intoxicación; la leucopenia de la meningitis tuberculosa.

El examen oftalmoscópico no debe ser olvidado en estos enfermitos: él permite diferenciar la meningitis tuberculosa, cuando constatamos la presencia de tubérculos en la corioide.

Pero es sobre todo el examen del líquido céfalo-raquídeo, el que nos da material para el diagnóstico diferencial. Tanto en la forma tóxica como en la infecciosa hay hipertensión raquídea con fontanela tensa: este aumento de presión, que se revela por la salida en chorro del líquido a la punción, la hemos constatado en todos nuestros enfermitos.

El aspecto del líquido nos da datos importantes, la turbidez nos hace sospechar una meningitis, mientras que su aspecto claro, cristal de roca, es propio de la forma tóxica o de la meningitis tuberculosa.

Si nos fijamos luego en la fórmula química, constatamos un aumento de la cantidad de úrea en la intoxicación.

Maillet, que ha estudiado el punto con detención, comprueba este aumento de úrea en el líquido céfalo-raquídeo en los trastornos gastro-intestinales agudos del lactante, y sostiene que cuando la cifra de úrea se man-

tiene persistentemente alta, el pronóstico se hace grave. Igualess constataciones han hecho Nobecourt y Bidot. Entre nosotros, el doctor Bordot, ha hecho una comunicación a la Sociedad de Pediatría, en que constata este aumento de úrea en el líquido céfalo-raquídeo de la intoxicación a forma meningea; pero de este hecho no se deduce que haya retención azoada, siendo más posible que se trata de una hiperproducción de úrea por destrucción celular. Habría que estudiar si en las complicaciones renales de la intoxicación hay un trastorno funcional del riñón con verdadera azoemia por retención.

La cantidad de albúmina no se acerca a la cifra media de 1.50 grs. por mil, propia de la meningitis infecciosa.

La glucosa se encuentra constantemente en buena cantidad, reduciendo francamente el licor de Fehling.

Nosotros hemos dosado la cantidad de glucosa contenida en el líquido céfalo-raquídeo de los intoxicados empleando el método de Linossier y hemos encontrado cifras elevadas: así en lugar de 0,40 a 0,60 o/oo que da Comba como normal en los lactantes, la cantidad de glucosa en el período de intoxicación se ha elevado a 1 gr. y aún 1,20 o oo. Las cifras más altas han coincidido casi siempre con una muerte próxima del intoxicado.

Los exámenes, citológico y bacteriológico, nos dan síntomas diferenciales de importancia: en la intoxicación meningea el residuo de centrifugación es mínimo con predominio linfocitario, como ocurre normalmente. Ni los exámenes bacteriológicos directos, ni los cultivos, ni la inoculación experimental, han revelado la presencia de gérmenes de ninguna especie.

Pronóstico.—El médico no debe apresurarse al hacer el pronóstico de la intoxicación, ni menos dejarse influenciar por la intensidad de los síntomas gastro-intestinales. Es menester esperar el resultado de la dieta hídrica.

Si después de 24 o 48 horas de dieta hídrica los síntomas tóxicos desaparecen y el estado general de nuestro enfermo elimina la combinación de la intoxicación con trastornos nutritivos graves, como la descomposición, el pronóstico es de ordinario bueno.

Si después de una dieta hídrica larga los síntomas tóxicos desaparecen, pero el empeoramiento del estado general, la hipotermia, la bricardia, el rápido descenso de peso indican que se trata de una intoxicación combinada con una descomposición, el pronóstico es grave, pues de ordinario la descomposición evoluciona mal, como lo prueba nuestra estadística.

Si finalmente la dieta hídrica no influye ni la fiebre ni los fenómenos tóxicos, indicando que se trata de una intoxicación de origen infeccioso, el pronóstico es también serio y las probabilidades de curación muy pocas.

El pronóstico de la forma meningea de la intoxicación es en especial grave, pero no fatalmente mortal, como en la meningitis tuberculosa. El éxito del tratamiento depende de la época en que se intervenga, de la intensidad del trastorno metabólico y de las complicaciones.

Antes de establecer definitivamente el pronóstico, es necesario aun en los casos en que la dieta hídrica los destoxica, esperar los resultados de la alimentación (que se hace, como veremos luego, en forma de hipo-alimentación de-

crecimiento). Cuando este realimentación, aun en pequeñas dosis, vuelve a intoxicar al enfermo el pronóstico se hace malo.

Los otros elementos que nos sirven para establecer el pronóstico son: la edad del sujeto y el alimento curativo con que se puede contar. Los lactantes tiernos y débiles se destoxican con más dificultad que los fuertes y los que tienen más de un trimestre. En cuanto al alimento con que podemos contar, la leche de pecho o la albuminosa aumentan las probabilidades de éxito.

Tratamiento.—Dos indicaciones debe llenar desde luego un médico que trata un intoxicado: *favorecer la destoxicación y evitar la deshidratación del organismo*. Es sólo cuando se han llenado con éxito estas dos indicaciones que se debe pensar en alimentar al enfermito con una dieta que evite la recidiva de la intoxicación.

1.^o *Favorecer la destoxicación.*—Decimos favorecer la destoxicación, pues ya el organismo trata, por los vómitos y la diarrea, de llenar esta indicación: el médico no debe combatir estos síntomas, sino, por el contrario, favorecerlos; de acá que el empleo de los opiáceos esté contraindicado en la intoxicación.

La dieta hídrica es el medio más rápido de destoxicar el organismo. Ella debe ser rigurosa, prolongándola por lo menos durante 12 horas (en los casos en que se sospeche una descomposición combinada) y a lo más 48 horas.

Esta dieta hídrica se hará con agua hervida o té endulzado con sacarina (0,05 grs. de sacarina para una taza de té). Preferimos este último método por ser más fácilmente aceptado por el bebé y por aprovechar las propiedades astringentes del té.

Este líquido indiferente se dará a voluntad, con intervalos de 1 a 2 horas, valiéndose del biberón, la taza o la cuchara. En caso de vómitos incoercibles se verá uno obligado a dar pequeñas porciones heladas (una a dos cucharaditas cada $\frac{1}{4}$ de hora). En estos casos se debe recurrir a los lavages de estómago que calman los vómitos en pocos días y a la anestesia estomacal por la novocaína, el cloroformo, etc.

Para favorecer la destoxicación mecánica del intoxicado se puede recurrir también a un purgante inicial de aceite de ricino (8 a 10 grs. por año de edad). Sólo se recurrirá a él cuando la diarrea no sea muy intensa y el pañal presente restos de alimentos fétidos, de reacción muy ácida, indicando que el organismo no ha podido eliminar todos los restos de alimentos.

Como las grasas pueden aumentar la intoxicación por su fermentación secundaria, Finkelstein aconseja en lugar del ricino los purgantes salinos, especialmente el sulfato de sodio en dosis de dos gramos por año de edad disuelto en agua y administrado por cucharaditas que se dan cada cierto tiempo hasta obtener el efecto purgante.

El empleo de calomel, tan extendido entre los médicos, no es aconsejable, porque por una parte la desinfección que se pretende conseguir es ilusoria, y por otra, produce una irritación medicamentosa del tracto intestinal, que no puede ser sino perjudicial. Sus efectos benéficos son únicamente mecánicos, como las del aceite de ricino.

Con el objeto de llenar al mismo tiempo la segunda indicación del tra-

tamiento, *evitar la deshidratación del organismo*, algunos emplean en lugar de la dieta hídrica, los cocimientos salados de verduras que tienen un cierto valor calórico por las pequeñas porciones de azúcar y almidón que contienen. Pueden, además, ser empleados como alimentos de transición antes de pasar a la leche.

Caldo de Moro.—Se prepara del modo siguiente: 500 grs. de zanahorias peladas se cortan en pedazos chicos y se hierven en un litro de agua durante dos horas. Este caldo se pasa a través de un tamiz y se mezcla con un caldo de carne preparado así: 500 grs. de carne de vaca triturada, se hierva en un litro de agua, se cuele y se le añade una cucharadita de sal.

El caldo de Moro tiene un valor calórico de 200 calorías y contiene un 2 o/o de azúcar.

Caldo de Méry.—Se hace hervir en un litro de agua:

Zanahorias	65 gramos
Papas	65 „
Nabos	25 „
Porotos	25 „

Durante cuatro horas, se cuele y se completa de nuevo la cantidad de líquido al litro y se le agrega 5 grs. de sal de cocina.

Los autores de estos caldos salados, los administran no sólo para obtener la destoxicación, sino como alimento de transición antes de comenzar con la leche de pecho o la de vaca, pudiendo prolongarse su empleo por 6 a 8 días.

Estos caldos tienen la ventaja de obtener una retención de agua, algunas veces deseable, especialmente en casos de deshidratación rápida. En cambio, tienen serios inconvenientes: la hidratación puede convertirse en un verdadero edema, con aumento rápido de 300 y más gramos en 24 horas, edema perjudicial para un corazón debilitado, como el del intoxicado. Por otra parte, hay casos en que no se consigue una destoxicación rápida con ellos y hay que suspender su empleo.

Es por estos inconvenientes que los hemos abandonado.

2.º *Evitar la deshidratación del intoxicado.*—Las grandes pérdidas de agua impiden la transpiración que es un medio de regular la temperatura; se produce así una retención calórica que aumenta los peligros de la intoxicación. Es por esto que tenemos que luchar contra este síntoma.

Además de la dieta hídrica que hemos indicado es conveniente administrar al bebé soluciones salinas; pero ellas no deben ser de cloruro de sodio puro, pues su acción pirogénica puede entretener la temperatura.

Fundándose en la acción antagónica que tienen las sales de calcio sobre las de sodio, Ringer ha preparado una solución salina cuya fórmula es la siguiente:

Cloruro de sodio	7 gramos
Cloruro de calcio	0,20 „
Cloruro de potasio	0,10 „
Agua destilada	1,000 „

Esta solución puede administrarse en enemas, instilaciones rectales o por hipodermoclisis.

En forma de enemas se hacen en pequeñas cantidades (50 gramos tres veces al día), procurando hacerlas retener largo tiempo.

Las instalaciones rectales introducidas por Finkelstein en el tratamiento de la intoxicación, se usan cuando la diarrea es poco abundante y frecuente.

El dispositivo usado por Finkelstein es un irrigador en cuyo tubo de

Figura núm. 37



Aparato para instilaciones rectales

cautchut hay intercalado una pipeta a gotas que hace que la solución de Ringer mantenida a una temperatura de 40 grados, pase gota a gota (una cada dos segundos); el tubo termina en una sonda Nelaton N.º 14, cuya extremidad penetra en el recto y se fija en la piel por medio de tela adhesiva (véase fig. 37).

A fin de obtener una temperatura de 40 grados en el agua, nosotros hemos substituído el depósito del irrigador por una botella "Termos" invertida que se cuelga a cierta altura de la cama.

Para evitar la fatiga del enfermito, se hace funcionar el aparato sólo por espacio de media hora por vez, repitiendo las instilaciones tres veces al día e instilando por vez 100 gramos de solución de Ringer.

La hipodermoclisis se hará en la piel del vientre o del muslo. La cantidad inyectada ser de 100 a 150 grs. por vez, pudiéndose repetir la inyección si fuera necesaria.

Indicaciones especiales.—La hipertermia se combatirá con baños a 32 grados, renovados cada cuatro horas si fueran necesarios y prolongados durante 10 a 15 minutos. Se pueden emplear también las compresas frías renovadas cada media hora, observando la temperatura rectal después de cada una de ellas.

La hipotermia se combate con baños calientes, sinapismados o fomentos de Heubner.

Para el baño sinapimado se emplea 1 kilo de harina de mostaza para cada baño. Su duración es de 10 minutos.

Para el fomento de Heubner se mezcla medio kilo de harina de mostaza en medio litro de agua caliente a 40 grados. Se extiende la mostaza entre dos hojas de tela permeable y se envuelve el cuerpo del niño en ese fomento, cubriéndolo con una frazada. La duración del fomento es de 20 minutos. La reacción de la piel sirve para el pronóstico: si la piel se pone roja, buen pronóstico; si permanece pálida, malo.

Contra la *debilidad cardíaca* que se caracteriza como dijimos, por tonos mal timbrados, se hacen inyecciones subcutáneas de aceite alcanforado en dosis de 1 cm.³ que se podrán repetir cada dos horas.

Contra las parálisis vaso-motoras que se revelan por palidez, cianosis y enfriamiento de las extremidades, se puede emplear la adrenalina: $\frac{1}{2}$ cm.³ de solución al milésimo cada cuatro horas en inyección subcutánea.

Las convulsiones, la agitación, etc., se pueden moderar con el empleo del veronal o uretano: el primero a la dosis de 0,05 a 0,10 grs., el segundo hasta 2 grs.

Diatética de la intoxicación.—En los casos leves bastan 24 a 48 horas de dieta hídrica para que la desintoxicación se produzca: la temperatura cae a la normal, el niño recobra el uso de sus facultades, la mirada es más viva y fija, la palidez de la piel se hace menos intensa, el pulso más lento, la respiración pierde su carácter tóxico, el descenso rápido de peso se detiene, la lactosuria desaparece, los pañales no son tan frecuentes y toman los caracteres del pañal del hambre.

En los casos graves, sobre todo los de origen infeccioso, aún después de la dieta hídrica de 48 horas, la desintoxicación no se produce, y al prolongar la dieta hídrica por más tiempo, sólo conseguimos añadir un nuevo daño, el producido por la inanición.

En uno y otro caso, es pues, forzoso comenzar a alimentar al niño.

Este alimento debe llenar tres indicaciones.

1.º Ser pobre en hidratos de carbono y sales cuyo rol patológico en la intoxicación hemos comprobado.

2.º Ser rico en albúminas cuyo poder anti fermentecible está también demostrado.

3.º Favorecer, pero de una manera moderada, la retención de agua para evitar el descenso rápido y constante de peso. Esta última condición es difícil de llenar en la práctica, pues el rol de retener agua está encomendado a los hidratos de carbono y a las sales, sustancias que producen la intoxicación. Sería, pues, menester que contengan lo absolutamente indispensable de estos cuerpos para llenar la función retentiva sin producir una nueva intoxicación.

¿Cuáles son los alimentos que llenan en lo posible estas dos indicaciones? El pecho y la leche albuminosa de Finkelstein.

Alimentación a pecho.—La leche de mujer no es el alimento ideal para los intoxicados: su gran tenor en lactosa y grasa hace que se preste a entrete-
ner las fermentaciones intestinales; su pequeño tenor en caseína no favo-
rece tampoco el desarrollo de la flora antagónica. Sólo la composición de su
suero, con su pequeño tenor en sales hace que se preste para el tratamiento
de la intoxicación.

Es sobre todo en los lactantes tiernos, por debajo del trimestre y en
los casos de intoxicación con descomposición combinada en los que se debe
recurrir al pecho. La composición salina del suero de la leche de mujer
representa el óptimum para el funcionamiento de la célula intestinal incom-
pletamente formada o funcionalmente dañada, permitiendo la reconstruc-
ción celular.

Por otra parte, la leche de pecho es la que más rápidamente eleva el
grado de inmunidad para las infecciones, tan peligrosas en el transecurso
de la intoxicación.

Después de la dieta hídrica indicada y una vez producida la desintoxi-
cación, se comienza con pequeñas cantidades de pecho ordeñado: 5 a 10 grs.
cada dos horas, (una a dos cucharaditas), dosis que se repite diez veces en
el transecurso de las 24 horas, cubriendo las necesidades líquidas con té endul-
zado con sacarina. Estas pequeñas dosis a intervalos cortos son mejor tole-
radas.

Al día siguiente se dan 15 grs. cada dos horas (diez veces en las 24 ho-
ras) y así se va aumentando de 50 grs. diarios hasta llegar a 300 grs. en las
24 horas.

Al llegar a esta dosis, que se da en porciones de 30 grs. (6 cucharadi-
tas) cada dos horas, se espera una mejoría franca antes de aumentar la can-
tidad de alimento, tanto en los síntomas tóxicos como en los del pañal, y el
paro del descenso de peso. Obtenido esto, se puede dar directamente el pe-
cho con intervalo de tres horas.

Aún así, el ascenso de peso se deja esperar largo tiempo, dos a tres
semanas, tiempo necesario para que la reparación se produzca. Este *pe-
ríodo de reparación* se puede acortar por los medios que indicaremos al tratar
de la descomposición.

Si antes de sobrepasar la dosis de 30 grs. se produce una recidiva de
los síntomas tóxicos, el pronóstico se hace sombrío y en estos casos se
trata en general de una combinación entre la intoxicación y la descompo-
sición, casos en los cuales la disminución de la tolerancia es muy grande.
Entonces la conducta del médico es embarazosa, pues, si recurre a una nue-
va dieta hídrica, corre el riesgo de matar al niño por inanición; si con-
tinúa con la alimentación de matarlo por intoxicación. Entre uno y otro
peligro optamos por continuar con los 300 grs. de pecho ordeñado repar-
tido en 10 dosis, esperando que la mejoría aparezca para dar más alimento,
mejoría que no siempre se presenta.

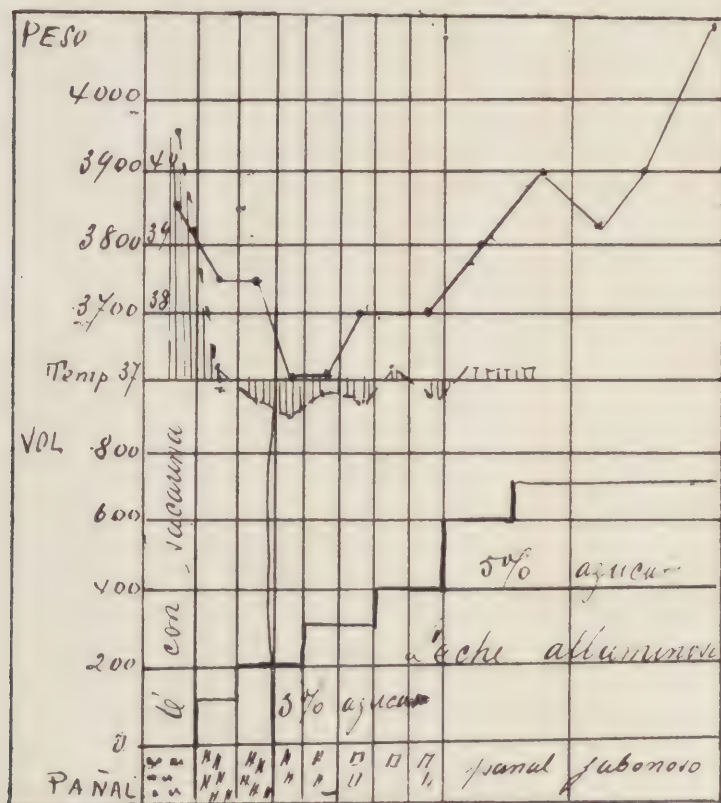
Las recidivas durante el período de reparación son casi todas debidas
a infecciones intercurrentes. Acá la dieta hídrica no es tan peligrosa y se
puede tentarla por pocas horas, procediendo después como si se tratara de
un caso ordinario de intoxicación.

Leche albuminosa.—Su empleo está indicado en los intoxicados de más

de tres meses, siempre que no estén combinados a la descomposición, y cuando no se pueda recurrir al pecho.

La técnica de su administración es exactamente igual a la del pecho: después de la dieta hídrica con la cual se obtiene la desintoxicación, se comienza con pequeñas porciones, 5 a 10 gramos cada 2 horas (con sólo un 3

Figura núm. 38



L. P., 5 meses de edad.—Intoxicación de origen alimenticio (por leche de vaca). Descenso de la temperatura por la dieta hídrica. Curación por la leche albuminosa. Sala III. Hospital San Roque.

elo en total de azúcar) 10 dosis en las 24 horas. Se va aumentando de 50 grs. cada día hasta llegar a los 300 grs. en las 24 horas. Al llegar a esta dosis se espera la mejoría de los síntomas tóxicos, el estacionamiento del peso, la aparición del pañal jabonoso, la desaparición de la fiebre, etc.

Con la aparición de la mejoría deseada, se aumenta la cantidad de leche albuminosa en 100 grs. cada dos días, hasta llegar a la dosis óptima de 100 calorías por Kg. (150 grs. de leche albuminosa) aumentando la cantidad de azúcar al 5 %.

Cuando se trata de niños de más de 6 meses, en los cuales el pañal es jabonoso, se puede acelerar el aumento del peso añadiendo un 5 o/o de harina (Kufeké).

De todos modos, el período de reparación puede ser tan largo como en el pecho y conviene no apresurarse en el empleo de las harinas para no producir una recidiva.

A las 6 a 8 semanas del empleo de la leche albuminosa se puede pasar a las mezclas ordinarias de leche de vaca.

Si se produce la recaída en el período inicial, antes de sobrepasar la dosis de 300 grs., el pronóstico se hace malo, pues si se intercala una nueva dieta hídrica, puede producirse una muerte rápida por inanición.

En esos casos se presenta el problema de que si se debe recurrir al pecho como último recurso: en general, éste tampoco da resultado y no debe tentarse sino después de 12 horas de dieta hídrica.]

La recidiva en el período de reparación se trata como la del pecho.

CAPITULO XXIX

Descomposición

Definición.—Se puede definir la descomposición como un trastorno nutritivo grave, consecuencia de trastornos dispépticos o tóxicos anteriores, que se caracteriza por una *disminución grande o absoluta de la tolerancia alimenticia*, que trae como consecuencia una *reacción paradójal intensa* a una alimentación conveniente tanto cuantitativa como cualitativamente considerada.

Así, pues, bajo el nombre de descomposición se abarca el cuadro morbo-so que antes se designaba con el de *atrofia grave del lactante o de atrepsia*, designación que no comprende el síndrome total de la descomposición.

La palabra *atrofia*, designa únicamente la falta de desarrollo corporal, y se puede aplicar tanto a la inanición por hipo-alimentación, que, como veremos, no siempre encuadra en el complejo sintomático de la descomposición, como también al enflaquecimiento y caquexia consecutiva a enfermedades infecciosas como la tuberculosis, la sífilis, etc. Por el contrario, la designación dada por Finkelstein, expresa la destrucción celular y la pérdida de energías consecutivas a trastornos nutritivos anteriores.

El nombre de *atrepsia* dado por Parrot, es también impropio, pues implica una negación absoluta de la facultad nutritiva que aún existe en muchos de estos enfermitos, si bien limitada por la disminución de la tolerancia que trae consigo el proceso mórbido.

Etiología.—En la etiología de la descomposición hay siempre uno o varios trastornos nutritivos anteriores, pues no es más que el último eslabón de una cadena de daños causados en la nutrición del niño por diversos factores etiológicos que pasamos a estudiar. Pero, mientras que en el lactante de cierta edad o desprovisto de taras hereditarias, se necesita que dichos daños se repitan con frecuencia, en el lactante tierno o diatéxico (diátesis exudativa, neuropática, heredo-sífilis, etc.), basta una simple dispepsia para llevarlo a la descomposición, sobre todo si ha sido defectuosamente tratada.

Estos ataques llevados a la integridad celular y con ella a las funciones vitales del organismo, pueden ser de etiología varia: en primer lugar interviene la alimentación artificial produciendo una o varias dispepsias, ya por sobrealimentación, ya por mala alimentación, dispepsias que llevan a la descomposición; en segundo lugar, la hipo-alimentación cuantitativa o cualitativa; en tercer lugar las infecciones con sus dispepsias agregadas.

Es claro que estas causas etiológicas obran con tanto mayor energía, cuanto más tierno es el lactante o cuanto más debilitado es el terreno por taras o diátesis. En el recién nacido y en el lactante de pocas semanas basta una simple diarrea para llevarlo a la descomposición.

La hipo-alimentación no hay que temerla tanto, pues produce más ordinariamente la inanición, la cual presenta, como hemos dicho, una reacción normal a la alimentación, es decir, el lactante en inanición reacciona con aumento de peso a un aumento de la cantidad de alimento. Pero si la inanición se prolonga y sobre todo si ella es cualitativa y unilateral (como sucede en la alimentación exclusiva con harinas) la tolerancia por la alimen-

Figura núm. 39



N. R., 4 meses. De composición, tercer grado. A pesar del tratamiento a pecho, éxito letal. Facies volteriana; bulimia, chupando el niño el puño entero. (Sala III, Hospital Ramos Mejía. Servicio del profesor Araoz Alfaro).

tación puede disminuir de tal modo que el niño reaccione a un aumento de cantidad con disminución de peso, empeoramiento del estado general, etc., (reacción paradójica a la alimentación), y por lo tanto, se encuentre en un verdadero estado de descomposición.

El médico puede, con curas repetidas y prolongadas de hambre, llevar al niño a la descomposición, pues cada nueva privación de alimento disminuye en lugar de aumentar su tolerancia por la alimentación.

Las dispepsias por infecciones enterales o paraenterales pueden también, sobre todo si se repiten o son mal curadas, intervenir en la etiología de la descomposición.

Volvemos a repetir que el medio en que actúan estas causas perturbadoras de la nutrición general, tiene capital importancia, y así vemos diametralmente en la práctica que un niño sano los sobrelleva gallardamente, mien-

tras que causas nimias en un diatéxico, en un débil congénito o prematuro, lo llevan en poco tiempo al trastorno del metabolismo que estamos estudiando.

De lo expuesto, se deduce claramente que hacer una clasificación etiológica de la descomposición es imposible, pues de ordinario se combinan varios factores: alimentación, diátesis, infección, etc. Sólo en ciertos casos, como en el de alimentación exclusiva a base de harinas, en niños no diatéxicos o infectados se puede hablar, como hace Czerny, de daños producidos por las harinas.

Sintomatología.—En los casos avanzados de descomposición llama la atención el gran enflaquecimiento, que da al niño un aspecto esqueletiforme.

La cara demacrada deja en relieve las eminencias óseas sobre las cuales descansa una piel llena de arrugas que les da a estos pequeños enfermitos la apariencia de viejos (aspecto volteriano). Los ojos grandes y sin brillo, la boca desmesuradamente abierta, permite al niño introducir casi todo el puño al cual chupa con voracidad. Los labios excesivamente rojos contrastan con la palidez cianótica y apizarrada de la piel. Esta palidez es debida a trastornos vaso-motores, pues desaparece con la mejoría de la descomposición y no tiene la fórmula hematológica propia de la anemia.

Las fontanelas hundidas dejan ver los huesos del cráneo, que parece que cabalgaran los unos sobre los otros.

Sobre el tórax esqueletiforme resaltan las eminencias costales.

El abdomen, ligeramente saliente, presenta una pared completamente flácida (como trapo). Su musculatura reducida a su más mínima expresión deja ver las curvaturas de las ansas intestinales distendidas por los gases.

La musculatura de los miembros ha desaparecido en gran parte y los huesos cuelgan como si estuvieran recubiertos únicamente por la piel. La escasa musculatura remanente puede estar hiper o hipotónica.

Ese enflaquecimiento es a veces disimulado por la aparición de edemas.

El descompuesto, al contrario del intoxicado, conserva intacta la conciencia, pero está sumamente agitado y llorón, el sueño es intranquilo, grita continuamente pidiendo alimento y sólo en los períodos últimos de la enfermedad o en los casos combinados con intoxicación cae en coma.

Un síntoma inicial de la descomposición es la *hipotermia*, con grandes variaciones de la temperatura entre la máxima y la mínima diaria: la primera rara vez está por encima de 37 grados, y la segunda puede llegar a 35 grados, amenazando producir la muerte por colapso. Al hablar del metabolismo de la descomposición, explicaremos la causa de esta hipotermia y del síntoma que pasamos a describir: la *bradicardia*.

El pulso puede descender a 80 y aún a 60 pulsaciones por minuto. Se caracteriza asimismo por su labilidad. Los tonos cardíacos pueden ser tan débiles que el segundo iguale al primero y el ritmo cardíaco se aproxime al tipo fetal, siendo este signo de muy mal pronóstico.

La respiración es lenta con alargamiento de la espiración. En los períodos comatosos, toma el tipo de pausas largas que hemos estudiado en la intoxicación o el de Cheyne-Stockes.

Como síntomas gastro-intestinales, además de la bulimia a que hemos hecho referencia, son frecuentes los vómitos y la diarrea. El pañal no tiene

aada de característico: pueden alternar pañales dispépticos, serosos o jabonosos, con pañales de aspecto normal, sin que de ello podamos sacar conclusiones. Algunas veces el pañal tiene grandes cantidades de grasa (diarrea grasa de Biedert). En otras ocasiones es de coloración negruzca por la presencia de sangre digerida proveniente de las úlceras duodenales.

La orina está de ordinario libre de albúmina y glucosa.

Pruebas funcionales.—*Reacción al hambre.*—La reacción del descompuesto a la privación de alimento es típica: bastan 24 horas de dieta hídrica para producir grandes *pérdidas de peso, descenso de temperatura y del pulso*. Mientras que un niño normal o con trastornos nutritivos ligeros (dispepsia o trastorno del balance) reacciona a la dieta hídrica con ligero descenso de temperatura, el descompuesto lo hace con hipotermia, descendiendo la temperatura de varios décimos de grado, pudiendo llevar al niño al colapso y a la muerte. El pulso se hace netamente bradicárdico y el peso, que en un niño sano rara vez descende de más de 100 grs., en el descompuesto puede bajar de varios cientos. El descenso es tanto más brusco cuanto más grave es el estado de descomposición.

De lo dicho, se desprende que esta prueba funcional es peligrosa practicarla, sobre todo en los casos avanzados.

Al privar de alimento a un descompuesto, su pañal puede hacerse normal o permanecer patológico en los casos graves.

Reacción paradójal a la alimentación.—El límite de tolerancia para el alimento está muy disminuído en la descomposición, estando en ciertos casos por debajo de la dosis mínima o dosis de equilibrio ponderal (que según Finkelstein es de 70 calorías por kilo), en otros la tolerancia es nula, igual a cero, siendo entonces el descompuesto completamente inalimentable. Como veremos, los primeros casos corresponden al primero y segundo grado de descomposición de Finkelstein, o a la distrepsia de Combe, los últimos al tercer grado de Finkelstein o a la atrepsia de Parrot.

Esta disminución de tolerancia por la alimentación hace que el descompuesto reaccione a un alimento cuantitativa y cualitativamente normal y apropiado para un niño de su edad, con grandes descensos de peso y empeoramiento del estado general: *reacción paradójal a la alimentación*, la que no se produce en un niño sano.

La intensidad de esta reacción paradójal, ha servido a Finkelstein para distinguir tres grados en la descomposición.

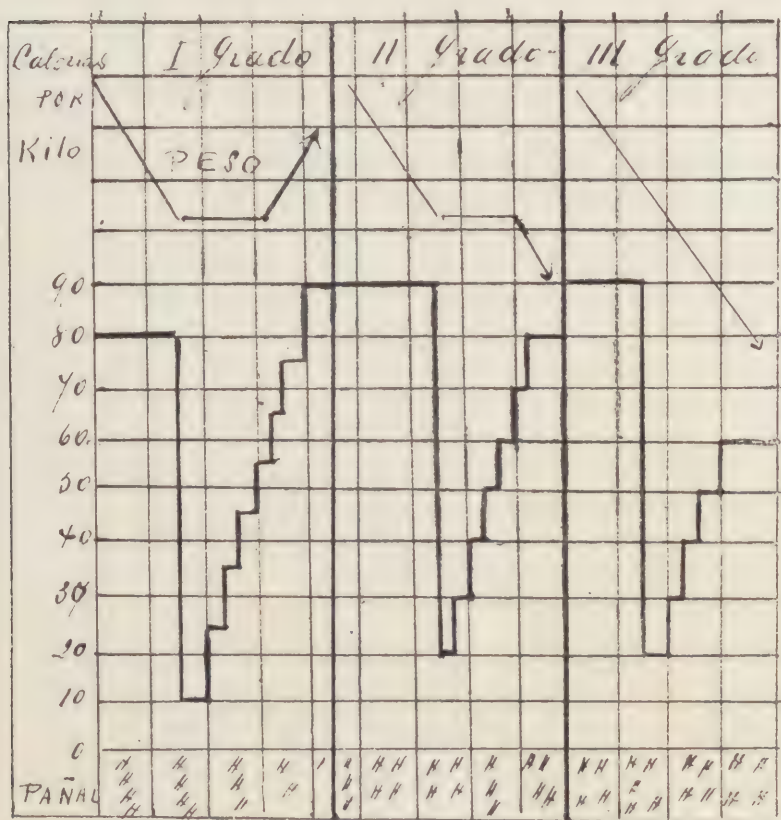
Primer grado.—Comprende aquellos casos ligeros comenzantes, que presentan gran analogía con la dispepsia; a una alimentación normal responden con descenso de peso (reacción paradójal), pero ella es poco intensa: reduciendo el alimento, el peso se hace estacionario y el pañal normal; al aumentar de nuevo el alimento se consigue que el peso aumente. La reacción es, pues, semejante a la de la dispepsia, pero se distingue de ella por la tendencia a la hipotermia, los grandes descensos de peso, la bradicardia, etc., etc.

Segundo grado.—El segundo grado de la descomposición se caracteriza por lo siguiente: con una dosis de alimento correspondiente a la edad del niño, se produce una reacción paradójal intensa con gran descenso de peso; disminuyendo la cantidad de alimento se consigue detener dicho descenso de peso; pero si este alimento no es el apropiado para el tratamiento de

la descomposición, el peso vuelve a bajar en cuanto se sobrepasa la dosis de tolerancia.

Tercer grado.—En el tercer grado la reacción paradójal a la alimentación se efectúa como en los casos anteriores, pero ya no se consigue detener el descenso de peso con la reducción de alimento y el enfermo va empeorando progresivamente hasta la muerte.

Figura núm. 46



ESQUEMA DE LOS TRES ESTADOS DE DESCOMPOSICION

(Tomado a Finkelstein)

I Grado. — Reacción paradójal a la alimentación; detención del descenso de peso, reduciendo el alimento. — Aumento de peso al aumentar el alimento, con mejoría del pañal.

II Grado. — Se comporta al principio como el primero, pero al aumentar el alimento, nuevo descenso de peso con empeoramiento del pañal.

III Grado. — No es posible detener el descenso de peso reduciendo el alimento.

Es claro que esta reacción funcional sólo se produce con las mezclas ordinarias de leche de vaca, pues los alimentos capaces de curar la descomposición, como el pecho y la leche aluminosa, pueden producir una reacción normal en el 1.º y 2.º grado, y sólo en el 3.º reaccionar con empeoramiento.

Estas pruebas funcionales, aunque peligrosas y contraindicadas en los casos graves, que por otra parte son de diagnóstico fácil, sirven para despistar los casos dudosos, las descomposiciones ocultas como las llama Funkelstein, que impresionan a primera vista como una simple dispepsia o un trastorno del balance. En ellos una alimentación unilateral a base de hidratos de carbono, suele producir aumento de peso, por retención de agua lábil, pero el turgor y la musculatura permanecen malos, el pañal no mejora, y el colorido gris de la piel permanece inalterado.

En estas descomposiciones ocultas la reacción al hambre pone de manifiesto el trastorno nutritivo grave por la pérdida grande de peso, la hipotermia y la bradicardia: los niños pierden en poco tiempo todo el peso ganado en semanas enteras.

La reacción del descompuesto a la alimentación permite también ordenar un plan de dietética bien llevado y en relación con su estado de gravedad: pero siendo peligrosa para la suerte posterior de un descompuesto una reacción paradójal muy intensa, debemos evitarla y para ello el médico comenzará con dosis reducidas de alimento tentado el límite de tolerancia de su enfermo.

La descomposición trae también una gran disminución de la inmunidad a las infecciones enterales y paraenterales: así es frecuente que este trastorno nutritivo se complique con infecciones del lado de la piel: forunculosis, abscesos, flemones, etc.; del lado del aparato respiratorio: coriza, bronquitis, bronconeumonía; del lado del aparato urinario: cistitis, pielitis o cistopielitis; del lado de los órganos de los sentidos: otitis, etc. Estas infecciones transeúren de ordinario con poca temperatura y pueden pasar desapercibidas.

Finalmente, la descomposición puede combinarse con otros trastornos nutritivos, como la intoxicación, combinación sobre la cual ya hemos hablado.

Metabolismo.—Los estudios de Czerny y su escuela, han demostrado que el trastorno del metabolismo en la descomposición consiste sobre todo en una pérdida de sales por las materias fecales.

Steinitz investigó el metabolismo de las sales alcalinas y alcalino-terrosas en la descomposición. Para ello alimentaba a estos enfermitos con leche rica en grasa, y llegó a la conclusión de que la adición de grasa producía una pérdida de sales por las heces. Dicha pérdida afectaba sobre todo al sodio y al potasio.

Vió también que esta experiencia no podía generalizarse al niño sano, en el cual la adición de grasa sólo producía una pequeña o nula eliminación de alcalis.

Las sales perdidas son las terrosas: Ca. y Mg. cuando domina el pañal jabonoso y son las alcalinas: Na. y K., cuando domina el pañal diarréico.

El aumento del coeficiente amoniacal en la orina (del 10 % que es lo normal, al 15 ó 20 %), es un hecho secundario, cuya explicación es la siguiente: la pérdida de bases por las heces trae una acidosis relativa en la sangre, la que no pudiendo ser neutralizada por las reservas de álcalis que existen en el organismo, lo es por el amoníaco sustraído a los tejidos.

Ya la clínica nos permitía prever esta pérdida salina; pues es propio de la descomposición los descensos considerables y rápidos de peso, que como Freund lo ha demostrado, corresponden a la pérdida de agua inestable o lábil del organismo, no a la disgregación de la substancia corporal que requiere un cierto tiempo y es lenta.

Ahora bien, sabemos por la fisiología que la retención del agua en el organismo está en íntima dependencia con el metabolismo de los hidratos de carbono y de las sales, y entre las sales son sobre todo las monovalentes, las de Na. y K., las hidropígenas. No es de extrañar, pues, que en la descomposición, perdiéndose sales alcalinas por las heces y sufriendo el metabolismo de los hidratos de carbono por las fermentaciones intestinales, la retención del agua sufra.

Que la disminución de la tolerancia por los hidratos de carbono exista en la descomposición, lo prueba el hecho de que añadiendo azúcar en el alimento del descompuesto, se produzcan fácilmente síntomas de intoxicación. Las fermentaciones que se producen así en el intestino, transforman los hidratos de carbono en ácidos grasos inferiores.

Pero, no sólo el agua lábil deja de ser retenida en la descomposición, sino también el agua estable, aquella que debe sufrir un proceso de organización para constituir parte integrante del organismo celular. Un número considerable de hechos clínicos y experimentales demuestran que esta organización es una función del metabolismo de las grasas, *de los lipoides*, y como el metabolismo de las grasas sufre en la descomposición, el agua estable tampoco podrá ser retenida.

Cuando el pañal es jabonoso, el desdoblamiento de la grasa se hace normalmente en el intestino, pero los ácidos grasos superiores se combinan con los álcalis formando jabones que se eliminan por las heces. Tan luego aparece la diarrea, el desdoblamiento de la grasa es incompleto, un 75 % se pierde al estado de grasa neutral y sólo un 25 % es desdoblado (experiencias de Ludwig F. Meyer). Esta pérdida de grasa es debida, según Freund, al aumento del peristaltismo intestinal, con su consecuencia la diarrea. La pérdida de grasa no es indiferente para el organismo débil del descompuesto, pues le substrahe una gran cantidad de energías produciendo un estado de inanición que le puede ser fatal.

Pero el organismo del descompuesto, no sólo sufre la pérdida de sustancias minerales y con ella del agua, sino también del ázoe. Esta pérdida de ázoe es sólo en pequeña parte debida a la reabsorción defectuosa, en su gran mayoría proviene de la fusión de las células con el fin de producir amoníaco y neutralizar la acidosis relativa de la sangre.

Un descompuesto de una experiencia de Meyer, perdió en el espacio de 3 días 0.42 grs. de ázoe habiéndole administrado durante ese periodo de tiempo 5.54 grs. de ázoe con los alimentos. La eliminación se hizo sobre todo por la orina: 4.71 grs.

Nuevos trabajos de Crohnheims y Müller, han demostrado que sólo una parte de las bases alcalinas y alcalino-terrosas excretadas por las heces del descompuesto, son empleadas en la neutralización de los ácidos de fermentación. La cantidad de ellas es muy superior a la necesaria para dicho fin. Lo mismo pasa cuando en lugar de diarrea hay pañal jabonoso, se excreta mucho más bases alcalino-terrosas que las necesarias para neutralizar los ácidos grasos superiores. Estos hechos vendrían a explicar la mayor pérdida de peso que sufre un descompuesto comparándolo con un dispéptico que tenga un mismo grado de diarrea. Ahora bien, para aclarar el hecho en sí mismo, se han sostenido dos hipótesis: o bien existe una alteración tal del epitelio intestinal que se hace permeable en grado extremo para las bases alcalinas o alcalino-terrosas, o bien, como sostiene Pfaundler, las células to-

das del organismo han perdido no sólo la facultad de asimilar y construir nuevos materiales, sino que también ha desaparecido la facultad de retener el agua y las sales estables, que formaban parte de su organismo, y estas sales han sido excretadas por las heces.

Es más probable que intervengan ambos factores: en favor de la lesión epitelial, milita el hecho de la tendencia a la diarrea; en favor de la segunda hipótesis, los descensos de peso con que responde el organismo a la menor sobrecarga de trabajo nutritivo. Por otra parte, mientras que en los trastornos nutritivos leves, aquellos en que sólo está alterada la función del epitelio intestinal, la reparación es corta y sólo exige la eliminación de la causa nociva, en la descomposición la reparación es larga y es necesario no sólo tratar el intestino, sino esperar que los tejidos estén en condiciones de construir de nuevo los materiales perdidos, adquiriendo otra vez la facultad de asimilar y construir que han perdido.

La pérdida de sales en el descompuesto trae aparejada la *pérdida de energías*, y es que las sales juegan un papel importantísimo en todos los procesos vitales del organismo y su eliminación produce forzosamente una disminución de dichas energías vitales. Y esto no es sólo una hipótesis, sino un hecho confirmado por la observación clínica: así vemos a diario que descompuestos a los cuales mediante el pecho o un régimen dietético severo se les consigue hacer aumentar de peso y darles las apariencias de niños sanos, enferman de nuevo en cuanto se les suministra una dosis de alimento correspondiente a un niño sano. Esta pérdida de energías obliga al médico a no dar a un descompuesto por curado hasta que después de un largo período de reparación, haya probado la restitución de dichas energías vitales.

Semejantes hechos de observación no se explicarían por la sola pérdida de substancia corporal: en cambio la falta de energías vitales aclara también el hecho extraño de que en un descompuesto, en el cual con reglas dietéticas se ha conseguido regularizar el pañal no se logra empero detener el descenso de peso, ni sacarlo del período comatoso cuando ya ha caído en él. Debemos, pues, aceptar que con la pérdida de substancia corporal, se pierde también substancias activas, cuya acción en el trabajo nutritivo no es reemplazable y cuya cantidad no debe disminuir debajo de cierto grado para que la reparación y la vida puedan mantenerse.

Es para expresar esta destrucción celular y esta pérdida de energías que Finkelstein ha dado el nombre de *descomposición* al trastorno nutritivo que nos ocupa.

El proceso metabólico de la descomposición explica también algunos de sus síntomas. La pérdida de peso debe relacionarse a la desmineralización que trae consigo también la pérdida de agua y la fusión de los tejidos. La desmineralización explica asimismo la hipotermia, pues es conocida la acción termo-reguladora de las sales y especialmente de los iones Na. y K., que son los que elevan la temperatura. La bradicardia se explica por el medio en que trabaja el corazón: las experiencias de Ringer y especialmente de von Loeb, han demostrado que las sales de sodio excitan y las de calcio inhiben la energía cardíaca y son estas últimas las que predominan en el descompuesto por la pérdida de las primeras.

Patogénesis.—En la etiología de la descomposición hemos visto intervenir uno o varios trastornos gastro-intestinales; es pues en el intestino don-

de debemos buscar la causa primera del trastorno metabólico que nos ocupa.

“El intestino, como dice Abderhalden, constituye la barrera de separación, entre los variables compuestos alimenticios y la uniforme composición de los tejidos”. El poder analítico y sintético de los fermentos y de la célula intestinal, permite al organismo dentro de ciertos límites, trabajar bajo las mismas condiciones, y, como sostiene Heubner, un transecurso defectuoso de la digestión intestinal, debe necesariamente producir un trastorno también defectuoso del metabolismo entero y el trastorno local convertirse así en origen del trastorno general.

Pero, si los pediatras han estado de acuerdo en buscar en el intestino del lactante enfermo el origen del trastorno, las opiniones han variado mucho al tratar de interpretarlo.

Atrofia intestinal.—Cuando los progresos de la anatomía patológica comenzaron a invadir el campo de la medicina, se pensó, para poder explicar los trastornos nutritivos crónicos del lactante, en la existencia de una lesión anatómica de la célula intestinal, en una verdadera atrofia de su epitelio. Pero esta teoría sostenida por Nothnagels, está en contradicción con los hechos: Heubner en sus trabajos, no ha encontrado otra lesión anátomo-patológica en la descomposición que la producida por la distensión de sus anas intestinales. La teoría de la atrofia de las células de Paneth no es cierta, el trastorno es pues funcional, no orgánico.

Teoría de la falta o debilitamiento de los fermentos intestinales.—Los creadores de esta teoría la dedujeron como consecuencia de la anterior: la atrofia intestinal sería la causa de la falta o disminución de los fermentos intestinales y como consecuencia última, de la elaboración y absorción defectuosa de las sustancias alimenticias. Sus partidarios tratan de remediar la falla por la fermento-terapia. Pero, por una parte, los resultados de semejante terapéutica no han respondido a las esperanzas cifradas en ella, y por otra, las experiencias clínicas y los estudios del metabolismo demuestran la falsedad de dicha teoría. Los sondeos gástricos y duodenales practicados en estos enfermitos comprueban la presencia de fermentos activos. No existe, por otra parte, prueba alguna que evidencie que en los estados primeros de la enfermedad se constata en las heces, la presencia de alimentos sin digerir. Es claro que cuando por la acción de las fermentaciones intestinales, el peristaltismo se exagera, puede sufrir el desdoblamiento y reabsorción de las grasas, lo mismo que la saccharificación de las harinas y el desdoblamiento de las azúcares; pero esta elaboración defectuosa no sería debida a que los fermentos falten, sino a la alteración del quimismo intestinal, y tan es así, que basta apartar las fermentaciones intestinales por la supresión de los hidratos de carbono, para que la absorción de las grasas se haga normalmente.

Teoría del balance de energía.—Heubner, fundador de esta teoría, parte del principio de que el trastorno funcional digestivo que existe en la descomposición, trae consigo una absorción defectuosa de las sustancias alimenticias.

Hace, por otra parte, el siguiente cálculo: un niño normal absorbe (en materiales alimenticios) más o menos 90 calorías en las 24 horas por Kg. de peso; de esas 90 calorías, sólo destina 20 al crecimiento. Ahora bien, si

por una absorción defectuosa, el número de calorías baja a la dosis de mantenimiento (70 calorías por Kg.) o desciende por debajo de esta cifra, ellas son totalmente empleadas en el trabajo de digestión que requiere el alimento afisiológico y no hay remanente alguno que pueda ser dedicado al crecimiento. El resultado de este equilibrio de balance o de este balance negativo es el peso estacionario o la disminución de peso.

Pero el mismo fundador de la teoría admite que con ella no está del todo aclarado el proceso de la descomposición. Explica, es cierto la inanición que le acompaña, pero no sus otros síntomas: la disminución de la inmunidad, las manifestaciones tóxicas y ni siquiera el síntoma más característico, la reacción paradójal a la alimentación. En efecto, no se explica como un alimento rico en calorías como la grasa, haga disminuir el peso en un descompuesto.

Deben existir otros hechos que expliquen la patogenia de la descomposición y ellos han sido en gran parte aclarados por los estudios de la escuela de Czerny.

Teoría de la acidosis relativa.—Keller encontró en la orina de los descompuestos un aumento del coeficiente amoniacal, que se ponía sobre todo de manifiesto cuando se les suministraba un alimento rico en grasa. La escuela de Czerny demostró que este amoníaco estaba destinado a neutralizar el exceso de ácidos formados en la sangre y que provenía del ázoe de los tejidos.

Steinitz, demostró después que esta acidosis no es una acidosis propiamente dicha, como sucede en el coma diabético, sino *relativa* (alcalinopenia de Pfäudler), originada por la pérdida de bases que tiene lugar por el intestino y que son substraídas por los ácidos de fermentación; en efecto, en condiciones fisiológicas los jabones formados a expensas de las grasas substraen también álcalis, pero la substracción no llega a grados patológicos como sucede en la descomposición.

Esta explicación patogénica del proceso nutritivo que nos ocupa, está en armonía con los hechos, y respeta al intestino como punto de partida del trastorno pues sostiene que la causa primera de todas las formas y grados de la reacción paradójal a la alimentación, debe buscarse en el trastorno funcional del intestino enfermo.

Respeto asimismo el hecho que enseña la clínica, a saber: que un lactante con taras hereditarias o con debilidad congénita, tiene un debilitamiento funcional mayor que un niño normal.

En cuanto a la patogenia del trastorno funcional del intestino, recordamos lo dicho al tratar de la patogenia de los trastornos nutritivos en general.

Diagnóstico diferencial.—Los grados avanzados de descomposición tienen una sintomatología tan característica que apenas pueden ser confundidos con otros trastornos nutritivos. Sólo algunos casos de hipo-alimentación podrían prestarse a dudas, y entonces la reacción a la alimentación (progresivamente creciente), bastaría para establecer el diagnóstico diferencial: el hipo-alimentado, como hemos visto en otro lugar, reacciona a esta alimentación creciente con aumento de peso y buen estado general; el descompuesto, por el contrario, con peso estacionario o descenso de peso.

Pero, si el diagnóstico de los grados extremos de la descomposición es relativamente fácil, no sucede lo mismo en sus primeros grados, en los que puede ser confundido con la dispepsia o con el trastorno del balance. Al hablar de este último trastorno, indicamos los medios de diagnóstico diferencial; con la dispepsia sería fácil hacerlo por la observación de las *reacciones funcionales al hambre y a la alimentación*, pero aconsejamos no practicarlas, por ser peligrosas para la evolución posterior y aún para la vida del enfermito. Es preferible hacer el tratamiento y esperar la reacción que ella produce. En pocos días se tiene la clave del diagnóstico: si se trata de un descompuesto, la tendencia a la bradicardia, la hipotermia, lo prolongado del período de reparación, etc., muestran que se trata de una descomposición y no de una dispepsia. Por otra parte, el tratamiento de estos casos de descomposición en su primer grado, es idéntico al de la dispepsia, y por lo tanto, el diagnóstico diferencial no tiene un interés práctico inmediato.

La reacción de Moriz Weiss, sobre la cual hablaremos en el pronóstico de la descomposición, puede también diferenciar los casos ocultos. En efecto, el urocromógeno que la produce, sólo se forma en los trastornos nutritivos acompañados de destrucción celular como la intoxicación y la descomposición.

Pronóstico.—El pronóstico de la descomposición es sólo absolutamente fatal en su tercer grado, es decir, cuando la tolerancia por la alimentación es nula (atrepsia de Parrot).

En el primero y segundo grado de la descomposición, el pronóstico depende de varios factores: de la edad del niño, del alimento con que se pueda contar, de las infecciones o trastornos nutritivos que compliquen la descomposición, de las taras hereditarias que tenga el lactante, etc.

En cuanto al primer punto, nuestra práctica nos permite afirmar que hay tanto mayores probabilidades de curación, cuanto más avanzada sea la edad del enfermito: aunque siempre la descomposición es un trastorno nutritivo serio, adquiere una gravedad excepcional en el primer trimestre de la vida.

Cuando se tiene pecho, ya sea directo u ordeñado, podemos hacer un pronóstico mucho más favorable que si sólo contamos con alimento artificial. Es sobre todo en los descompuestos tiernos en que el pecho se impone, y confesamos que, si bien después del trimestre hemos tenido éxitos con el empleo de la leche albuminosa, antes del trimestre los fracasos han sido constantes, mientras que la leche de mujer aún puede salvar a muchos de ellos.

Aún después del trimestre, el pronóstico varía con el alimento con que podemos contar para tratar al descompuesto: así hemos observado varios casos en que la leche de vaca, aún administrada en las mejores condiciones ha fracasado, casos que han podido ser curados después por el pecho o la leche albuminosa.

En cuanto a las infecciones enterales o paraenterales, que se combinan a la descomposición, ellas empeoran el pronóstico de una manera notable: así vemos descompuestos que al ser atacados de grippe, forunculosis, bronconeumonía, etc., mueren en pocos días, a pesar de un buen tratamiento.

La intoxicación combinada a la descomposición establece un pronóstico absolutamente fatal en la mayoría de los casos.

Las diátesis (exudativa, neuropática, etc.), deben también ser tenidas

en cuenta, pues no es lo mismo tratar a un descompuesto sin taras hereditarias, que a uno atacado de ellas.

En cuanto al pronóstico lejano, podemos establecer lo siguiente: aún en los casos favorables, la curación sólo se obtiene a largo plazo después de

Figura núm. 41*



varios meses, pues, como hemos dicho, el período de reparación es larguísimo y durante él están expuestos los enfermos a recaídas de su trastorno nutritivo, especialmente si vienen infecciones intercurrentes o se pasa antes de tiempo a la dieta ordinaria.

Pero estos enfermitos pueden curar completamente y llegar a la segunda infancia tan sanos como otros, o a lo más, con ligeros síntomas de raquitismo o grueso vientre (véase fig. 41).

Hace poco presentamos a la Sociedad de Pediatría algunos casos tratados por nos-

otros y observados largo tiempo después del tratamiento. Publicamos la fotografía de uno de ellos, que habiendo estado gravísimo en el servicio, curó con leche albuminosa y ha llegado a la segunda infancia presentando tan solo un ligero grueso vientre y soportando en la actualidad (2 años y medio de edad y 12 kilos de peso) una alimentación ordinaria para dicha edad.

Con el Dr. Ramón Iribarne, hemos publicado en "La Prensa Médica Argentina", (Año I, N.º 11), un trabajo sobre el valor pronóstico que tiene la reacción de Moriz Weisz en la descomposición.

Esta reacción, que es producida como la diazo-reacción de Ehrlich, por cuerpos provenientes de la destrucción de la albúmina corporal, es natural que se presente en los períodos de la descomposición que se acompañan de destrucción celular (empeoramiento), mientras que es lógico que desaparezca en el período de reparación o mejoría en que dicha destrucción se detiene.

Así ha sucedido en efecto en nuestra experimentación y de ello hemos podido sacar deducciones pronósticas de importancia.

El lector que se interese por ella encontrará en dicha revista todos los detalles de la técnica y del fundamento de la reacción.

El aumento de úrea del líquido céfalo-raquídeo y de la sangre, es también un signo de destrucción de albúmina corporal en la descomposición, y su investigación puede darnos datos pronósticos de importancia, lo mismo que en la intoxicación.

Tratamiento.—Al hablar de las reacciones funcionales del descompuesto a la alimentación y al hambre, hemos visto que por una parte el límite de tolerancia por dicha alimentación está muy disminuído, y por otra, que la inanición o privación de alimento, produce en él, sobre todo si es prolongada por más de 12 horas, empeoramiento del estado general, disminución considerable de peso, hipotermia y colapso pudiéndolo llevar a la muerte (véase figura 42, pág. 283).

La norma de conducta que debe observar el médico al tratar un descompuesto es, pues, mantenerse en el límite de la tolerancia alimenticia, evitando al mismo tiempo la hipo-alimentación. Como el límite de tolerancia es individualmente variable, y aún puede ser nulo, se deduce la dificultad, a veces la imposibilidad que existe de curar a estos enfermitos.

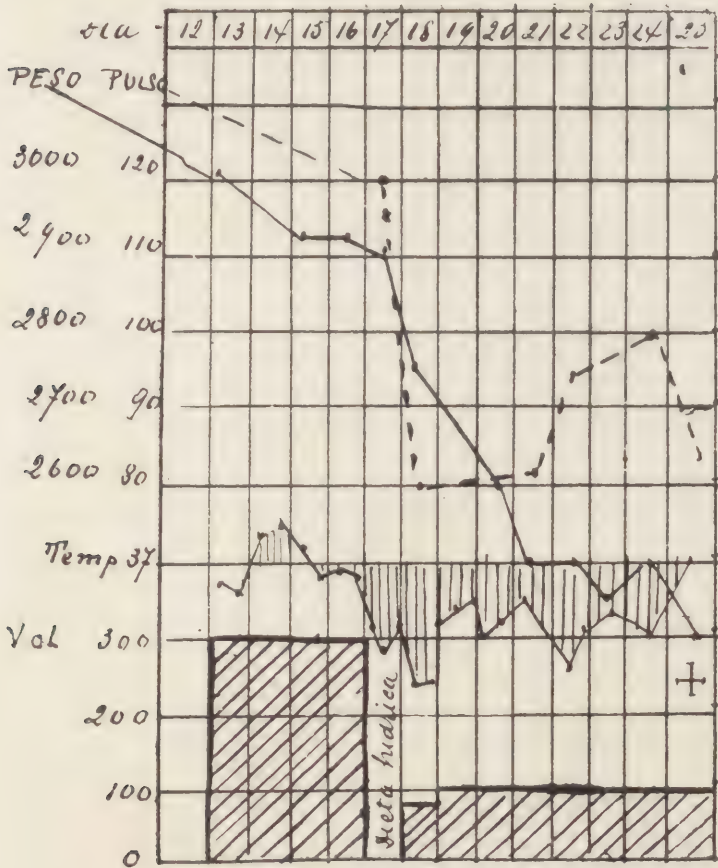
Ante todo, debemos evitar los peligros que representa una reacción paradójal intensa, ya sea al hambre o a la alimentación, reservando estas pruebas funcionales para los casos dudosos y leves de descomposición oculta, generalmente comenante que no serían tan dañados por una alimentación normal o una dieta hídrica prolongada.

Dieta hídrica.—Sólo debe hacerse en la descomposición forzado por las circunstancias. Conocidos los efectos funestos de la inanición en los descompuestos, siempre que no se agregue una dispepsia o intoxicación, debe comenzarse inmediatamente la alimentación del enfermito. Nunca insistiremos suficientemente sobre este punto, pues vemos la tendencia de los médicos a efectuar dietas hídricas prolongadas sin motivo alguno, las cuales no tienen otro resultado que empeorar al descompuesto y a veces matarlo rá-

pidamente, decimos empeorar, pues sabemos que la inanición disminuye la tolerancia por la alimentación en estos enfermitos.

Aún en los casos que por agregarse una dispepsia o intoxicación nos veamos obligados a efectuar una dieta hídrica, la haremos lo más corta po-

Figura núm. 42



En este caso de descomposición presentado por Langstein y Meyer ha bastado un día de dieta hídrica para producir gran descenso de peso, bradicardia, hipotermia, colapso y muerte.

sible, no pasando de seis horas. Por otra parte ya hemos insistido sobre el pronóstico casi siempre fatal de los casos de descomposición acompañados de intoxicación.

Purgantes.—Evitaremos el empleo del calomel y del aceite de ricino, que no harían sino dañar a nuestro enfermito, pues conocemos la acción nefasta de las grasas en el metabolismo de la descomposición y su escasa resistencia a intoxicaciones medicamentosas.

Dietética alimenticia.—Inmediatamente o según el caso una vez transcurrido el intervalo de dieta hídrica apuntado (que se hace con agua hervida o té endulzado con sacarina) es necesario alimentar al descompuesto, y al elegir el alimento debemos tener en cuenta la edad y la gravedad del caso.

Está desde luego comprobado por la experiencia que las mezclas ordinarias de leche de vaca, sólo curan a los descompuestos comenzantes, y aún éstos cuando han pasado de cierta edad. Así, pues, en los descompuestos tiernos, por debajo del trimestre, o en casos graves, debemos recurrir a un alimento que evite las fermentaciones intestinales, que favorezca la reparación de su epitelio, normalizando la absorción, que permita la reconstrucción celular y finalmente que aumente la inmunidad a las infecciones. Este alimento no puede ser otro que el pecho o la leche albuminosa cuyas condiciones antifermentativas hemos tenido ocasión de juzgar en la dispepsia.

Ambos alimentos disminuyen la diarrea y con ella la pérdida de sustancias salinas indispensables para la vida, y permiten así una reparación celular que se manifiesta inmediatamente por aumento de tolerancia a la alimentación y una inmunidad mayor contra las infecciones.

Ambos pueden ser dosados de tal modo que eviten en muchos casos los peligros de la inanición, sin sobrepasar la tolerancia del enfermito.

Sin embargo, aconsejamos, en cuanto sea posible, recurrir a la alimentación natural, prefiriéndola siempre a la artificial, y sólo dar leche albuminosa a los descompuestos de más de tres meses, en los cuales sea imposible recurrir al pecho.

Ya empleemos la leche de mujer o la albuminosa, la curación es larga y sigue un ciclo que podemos esquematizar dividiéndolo en tres períodos.

Primer período.—Período inicial de empeoramiento.—La dieta hídrica (1), la pequeña cantidad de alimento que nos vemos obligados a dar al principio para no sobrepasar la tolerancia, trae un hipo-alimentación, y con ella un empeoramiento general: descenso de peso, hipotermia, bradicardia, etcétera. La duración de este período es corta en los casos leves, más larga en el segundo grado de la descomposición y continúa hasta la muerte en los casos graves. El médico debe advertir de ello a la familia del enfermito, a fin de evitar cambios inoportunos de dietética.

El descenso de peso inicial es sobre todo marcado en los niños que han sido alimentados con sustancias ricas en hidratos de carbono y sales, como el babuerre, etc., alimentos que favorecen la retención del agua lábil, la cual se pierde rápidamente al someter al niño a un alimento pobre en estos materiales, como el pecho o la leche albuminosa.

Segundo período.—Período de reparación.—Este período se caracteriza por el paro del descenso de peso, estableciéndose un estacionamiento de dicho peso o "plateau" que pone en evidencia la iniciación de la mejoría del estado general y que se establece tanto más pronto cuanto más leve es la descomposición, siendo imposible obtenerla en los casos graves (tercer período de Finkelstein).

Dicho período de reparación suele prolongarse durante varias semanas y aún meses, a pesar de haberse podido ya suministrar cantidades suficien-

(1) A la que a veces nos obliga el estado del descompuesto.

tes de alimento (100 calorías por kilo), y es bueno prevenirla a los padres para evitar cambios de nodriza inútiles o establecer una alimentación artificial que sería perjudicial al enfermito.

La prolongación de este "plateau", reside en el hecho de que la reconstrucción celular, además de ser lenta, necesita un exceso de albúminas y sales y la leche de pecho es precisamente pobre en estos elementos. Puede acortársela suministrándolas al organismo en una forma que estudiaremos después.

En el período de reparación las células vuelven a fijar agua y sustancias minerales.

Tercer período.—Período de aumento de peso.—Este último período se caracteriza por el aumento metódico y constante del peso que lleva al niño al estado normal. Pero, todavía durante largo tiempo existe una fragilidad celular, lo cual hace que cualquier transgresión del régimen provoque una nueva diarrea y con ella un nuevo estado de descomposición.

Sólo podemos considerar a un descompuesto como curado, cuando tolera las mezclas ordinarias de leche de vaca sin presentar reacción paradójal, y esto sólo se consigue después de varios meses.

Este transecurso esquemático de la descomposición puede ser alterado por faltas dietéticas o por infecciones intercurrentes, y esta alteración es sobre todo de temer en el período inicial y en el de reparación, pues una recidiva en este período lleva fácilmente al enfermo a la muerte.

Alimentación con leche de pecho.—Hemos dicho que es el alimento ideal para el tratamiento de la descomposición. El medio isotónico que representa la leche de mujer para la célula intestinal, así como sus cualidades antifementativas, hacen que la reparación celular y la eliminación de las fermentaciones se haga en mejores condiciones. El pecho está por otra parte, imprescindiblemente indicado en los descompuestos tiernos, en los graves y en aquellos casos en que el trastorno que nos ocupa se combina con una infección.

Pero, aunque la leche de mujer es el alimento ideal para los descompuestos, no se la puede dar "ad libitum", salvo en casos ligeros. En la gran mayoría de los casos hay peligro de que el exceso de alimento empeore el trastorno nutritivo; tampoco debe darse en dosis tan pequeñas que mate al descompuesto por inanición.

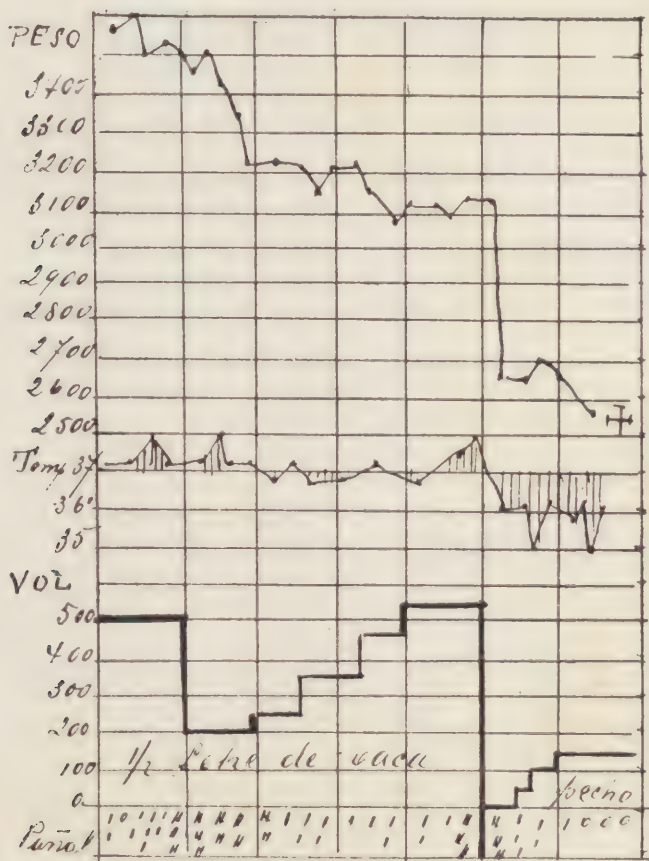
Aunque, como hemos sostenido, la tolerancia es muy individual, es menester fijar una norma de conducta. El mejor modo de proceder es empezar con 200 á 300 gramos en las 24 horas, repartidas en 10 tetadas de 20 á 30 gramos cada una, con intervalos cortos entre una y otra (2 horas más o menos). Naturalmente, se cubrirá las necesidades líquidas con agua o té con sacarina.

Como difícilmente se puede regular la cantidad dando el pecho directamente, es preferible en los primeros días dar la leche ordeñada tomando una nodriza con su chico para evitar la disminución de la secreción.

Se continúa con la misma cantidad por espacio de dos a tres días, hasta obtener la mejoría del pañal y la cesación de la diarrea, lo cual se consigue

pronto. Naturalmente, durante este tiempo hay un empeoramiento del estado general sobre el cual debemos estar prevenidos: el descenso de peso continúa y el pulso y la temperatura bajan; pero en los casos favorables a los pocos días se obtiene la mejoría del pañal y el deseado estacionamiento del peso. Entonces, se debe aumentar la cantidad de pecho ordeñado de 50 á

Figura núm. 43



Caso de descomposición presentado por Langstein y Meyer, en el cual las pequeñas dosis de leche de mujer dadas con fin terapéutico, han producido descenso rápido de peso, hipotermia, colapso y muerte.

100 gramos cada dos días, repartidas en tetadas más espaciadas con intervalos de tres horas (6 tetadas en las 24 horas), y se sigue aumentando rápidamente el alimento hasta llegar a la dosis óptima, 100 calorías por kilo, o sean 150 gramos de leche ordeñada. Al llegar a esta cantidad se puede permitir que el niño mame directamente.

El período de reparación con peso estacionario puede prolongarse, como hemos dicho, durante semanas y meses. A fin de acortarlo en lo posible, hay que recordar que, si bien el poder asimilador es escaso en los des-

La adición de albúmina y sales no debe hacerse antes de haber transcurrido unas tres semanas de período de reparación.

Una vez que el descompuesto ha entrado en el período de aumento de peso, debe continuarse con el pecho por espacio de dos o tres meses para evitar las recaídas.

Tratamiento de la descomposición con alimento artificial.—Hasta hace poco el tratamiento de la descomposición con otro alimento que no fuera el pecho, era un problema difícil de resolver y sólo se conseguía buen éxito en los casos leves y de cierta edad. Felizmente contamos en la actualidad con un alimento pobre en hidratos de carbono y sales, rico en albúminas que permite por lo tanto luchar contra las fermentaciones intestinales, y ese alimento es la leche albuminosa.

Debemos, sin embargo, ser parcos en su empleo en aquellos casos graves o cuando se trate de lactantes de menos de tres meses de edad, o de aquellos en los cuales este trastorno se combine con infecciones y en los que ese necesario levantar rápidamente la inmunidad.

La técnica del tratamiento de la descomposición por la leche albuminosa es semejante a la del pecho: inmediatamente o después de una dieta hídrica corta, se comienza con 200 ó 300 gramos de leche albuminosa, repartida en diez tetadas, cubriendo la cantidad de líquido con té con sacarina.

La cantidad inicial de azúcar que debe contener la leche albuminosa es la que tiene normalmente: un 3 o/o.

Se continúa con esta dosis por 3 a 4 días, esperando que se reduzcan las fermentaciones y con ellas la diarrea.

Ya se presente o no el pañal jabonoso, es necesario aumentar la cantidad de alimento del 3.º al 4.º día, en una proporción semejante al pecho: de 50 a 100 gramos cada dos días, repartiendo entonces esa dosis en cinco lactadas, hasta llegar a las 100 calorías por kilo, o sean 150 a 200 grs. de leche albuminosa.

Pasado el período inicial del empeoramiento, se presenta en los casos curables el plateau del período de reparación.

En este período, si se quiere conseguir un aumento de peso, es necesario aumentar la cantidad de azúcar al 5 o/o, es decir, un 2 o/o más de la cantidad que ya tiene la leche albuminosa (se usará el azúcar alimenticia de Soxhlet o Löfhlund). En los niños de más de tres meses, se puede llegar hasta el 8 o 10 o/o de hidratos de carbono, mediante la adición de un 3 a un 5 o/o de harinas.

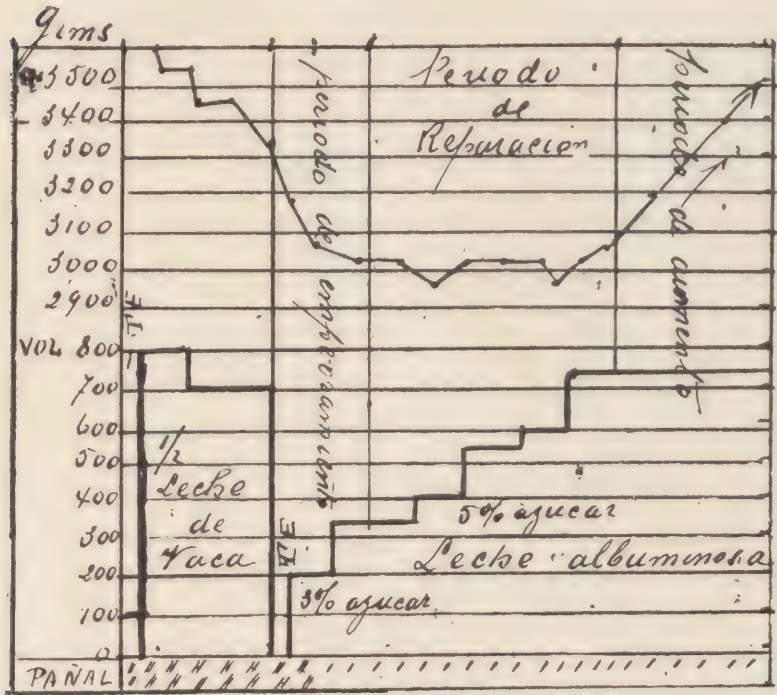
La duración del tratamiento con leche albuminosa deberá ser de 6 a 8 semanas como término medio, pues este período es en general suficiente para que la reparación sea tal que permita soportar al descompuesto las mezclas ordinarias de leche de vaca. La razón por la cual no conviene prolongar por mucho tiempo el empleo de la leche albuminosa, es el peligro que tiene todo alimento esterilizado, de producir el escarbuta infantil o enfermedad de Barlow. (En los casos en que convenga seguir por más tiempo con la leche albuminosa, se dará al mismo tiempo un medio antiescorbútico como el jugo de naranja o de limón: tres cucharaditas por día).

En algunos casos, al pasar a la leche de vaca, se produce una recaída del trastorno, entonces si el descenso de peso no es muy grande, vale más esperar, pues, a veces la mejoría se presenta sola. Si la caída de peso

es alarmante, se instala de nuevo la dieta con la leche albuminosa, evitando el intercalar un nuevo período de hambre.

Los fracasos con el tratamiento indicado pueden ser debidos: 1.º a que

Figura núm. 45



Cuadro esquemático dado por Finkelstein y Meyer para juzgar el tratamiento de la descomposición por la leche albuminosa.

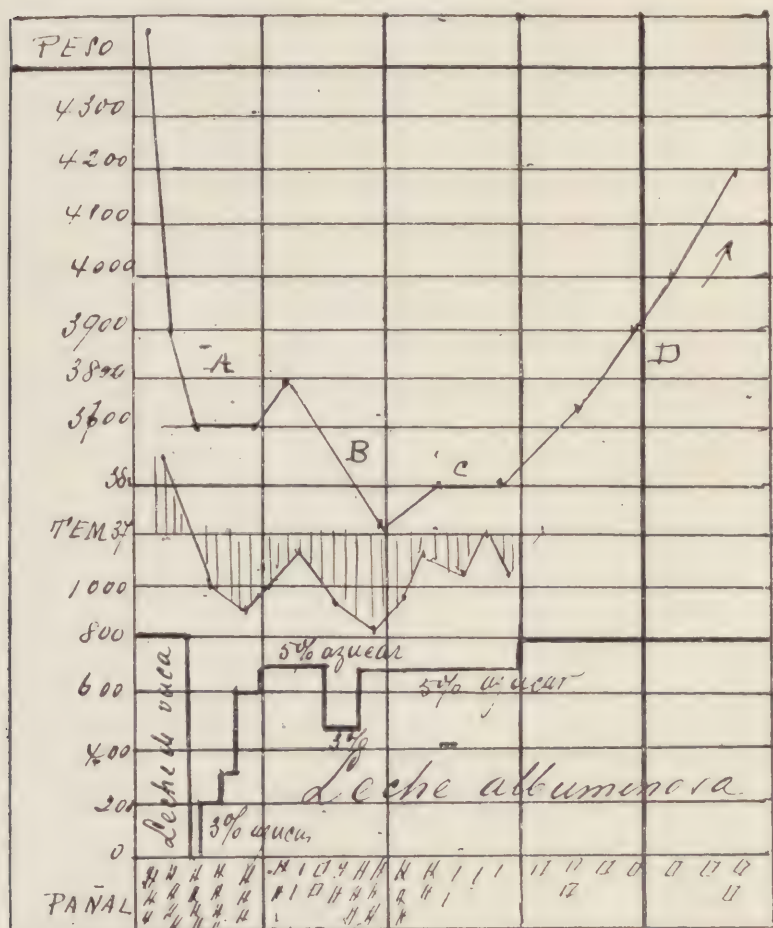
el caso sea irreparable; 2.º a faltas de técnica; 3.º a infecciones intercurrentes; 4.º a recaídas del trastorno nutritivo.

Faltas de técnica en la administración de la leche albuminosa.—Dos son las faltas más comunes que comete el médico al tratar un descompuesto con leche albuminosa: la primera, es la hipo-alimentación cuantitativa, es decir, no aumentar a su tiempo la cantidad de leche albuminosa; la segunda, es la hipoalimentación cualitativa (carencia de hidratos de carbono), por no aumentar a su tiempo la dosis de azúcar, temiendo sin duda, el empeoramiento del trastorno nutritivo.

La primera falta se comete a menudo en aquellos en que el pañal no mejora rápidamente y se cree poder obtener una mejoría prolongando más tiempo del conveniente las dosis pequeñas. Ahora bien, está probado que en estos casos, en apariencia refractarios a la leche albuminosa, la causa de la no mejoría del pañal es debida a un infección intercurrente, que la hipoalimentación no hace más que empeorar; en cambio, aumentando como de ordinario la cantidad de leche albuminosa, la diarrea desaparece después de algún tiempo espontáneamente.

Hay que evitar con cuidado el caer en la segunda falta, pues el descompuesto tiene una gran necesidad de azúcar y su tolerancia por ella aumenta con la administración de la leche albuminosa. La privación de hidratos de

Figura núm. 46



María Carmen López, 8 meses. — Descomposición. — Alimentada con leche de vaca, reacción paradójica; tratada con leche albuminosa se obtiene un primer período de peso estacionario (A). Luego se produce una recaída con pañal frecuente y descenso de peso (B). Durante ella sin dieta hídrica se reduce únicamente la cantidad de leche albuminosa a la dosis de mantenimiento y la cantidad de azúcar del 5 % al 3 % — al cabo de pocos días, nuevo plateau — y después de un período de reparación largo, curación definitiva.

Presentamos en la página 281 la fotografía de la nena, un año y medio después, en que pesa 12 kilos y soporta una alimentación propia de su edad.

carbono en la descomposición, trae las manifestaciones del hambre hidrocarbonada: gran disminución de peso, mal estado general y colapso. Esta privación de hidratos de carbono es tanto más de temer cuanto más atrofico es

el niño y cuanto menores son las reservas de que pueda disponer. Es, pues, necesario aumentar rápidamente el 3 o/o de azúcar (que tiene normalmente la leche albuminosa) al 5 o/o, y en los descompuestos de cierta edad, cuando la mejoría se acentúa, agregar un 3 a 5 o/o de harinas.

Una vez instalado el "plateau" o el aumento del peso en un descompuesto tratado con leche albuminosa, de ordinario la mejoría continúa y son raras las recaídas. Si durante algunos días el pañal se hace de nuevo frecuente, diarreico, si el peso disminuye algo, es necesario no disminuir por eso la cantidad de leche albuminosa, ni rebajar la cantidad de azúcar, a menos del 3 o/o. Toda repetición de la dieta de hambre, no hace sino empeorar el trastorno, por lo cual se aconseja continuar con la misma cantidad, pues por regla general la mejoría se establece sola.

Sólo en los casos de infecciones enterales y paraenterales intercurrentes, que produzcan en nuestro enfermo grandes pérdidas de peso, mal estado general con diarrea profusa, es permitida no una supresión de la alimentación, sino una reducción de ella. De ordinario, basta reducir la cantidad en las 24 horas a 300 grs. con un 3 o/o de azúcar y esperar que las manifestaciones graves se hayan apaciguado para aumentar rápidamente al óptimum de la cantidad indicada.

En los casos en que aparecen síntomas de intoxicación alimenticia, que amenazan la vida del descompuesto, se puede arriesgar una dieta hídrica de 12 horas comenzando después con pequeñas cantidades de leche albuminosa, como vimos al tratar de la intoxicación. Estos casos felizmente raros, son de muy mal pronóstico.

Terapéutica medicamentosa.—La ayuda terapéutica en la descomposición es muy escasa, sin embargo, se puede prevenir el colapso que acompaña algunas veces al período de empeoramiento, por los siguientes medios: calentar al enfermito hipotérmico, rodeándolo de botellas calientes o dándole baños de 37 a 40 grados. Contra las parálisis vaso-motoras se puede luchar con las inyecciones de aceite alcanforado, adrenalina o de cafeína: el primero, a la dosis de un centímetro cúbico, repetidas hasta cada 2 horas. La cafeína puede también administrarse *per os*, en una poción que contenga 0,50 a 1 gr. en 100 de vehículo, poción de la cual se dan 3 a 4 cucharaditas en las 24 horas. La debilidad cardíaca y vasomotora, se combate con la digalena, el digital y la adrenalina. Entre los analépticos se emplea también el alcohol a la dosis de 10 gotas de cognac en una cucharadita de agua.

La deshidratación puede combatirse como en la intoxicación con las infusiones rectales de solución de Ringer. Se puede recurrir también a las dermoelisis de suero fisiológico en dosis pequeñas (20 cc.3 varias veces en las 24 horas).

CAPITULO XXX

Distrofia Farinacea. — Descomposición producida por una alimentación exclusiva y prolongada con harinas

(MEHLNAHRSCHADEN DE CZERNY Y KELLER)

El síndrome clínico producido por la alimentación exclusiva o preponderante con harinas, ha sido magistralmente descrito por Czerny y Keller, llamándolo "Mehlnährschaden" daños producidos por la alimentación farinacea.

En nuestro medio, donde la alimentación natural está tan extendida y donde la abundancia y baratura de la leche de vaca, es causa de que esta última sea casi únicamente empleada en la alimentación artificial del lactante, se la vé con menos frecuencia que en Europa. Es conveniente, empero, conocer bien su sintomatología para despistarla en su comienzo antes de que los daños sean irreparables.

Por otra parte, la divulgación de los males producidos en el niño por esta forma de hipo-alimentación cualitativa será siempre benéfica, no sólo entre los médicos, algunos de los cuales no están aún suficientemente compenetrados de los inconvenientes de prolongar más allá de cierto límite la alimentación exclusiva con harinas, sino también entre el público, al que debemos defender del reclame que hacen los fabricantes de *harinas para niños*, sosteniendo en sus prospectos que ellas pueden suplir definitivamente a la leche en la alimentación del niño.

Etiología.—Czerny y Keller hacen notar en su tratado que la rareza de la distrofia farinacea es debida a que los padres están convencidos de la imposibilidad de alimentar un lactante exclusivamente con harinas y así es excepcional observar este trastorno nutritivo en niños que hubieren sido alimentados con harinas simples como: maíz, arroz, avena, etc., o cocimientos de cereales exclusivamente. Es más frecuente observar el trastorno en lactantes alimentados con alguno de los preparados comerciales a que anteriormente nos hemos referido aunque tengan un agregado de leche desecada y por lo tanto de cierta cantidad de albúmina, grasa y sales, pues *no en todos los casos evita* los inconvenientes que estudiamos.

Otras veces la distrofia farinacea es la consecuencia de una dietética curativa de un trastorno nutritivo consecutivo a la administración de leche de vaca, trastorno que fué tratado con harinas. Curada la diarrea, la madre

o el médico, en el temor de una recidiva, prolonga más allá del tiempo prudencial la alimentación farinácea exclusiva.

Sintomatología.—Czerny y Keller admiten dos tipos opuestos: *el atrófico y el hidrémico o pastoso*.

El primer tipo no se diferencia esencialmente del cuadro común de la descomposición, sino por un síntoma que describiremos después, la hipertonia muscular.

En cambio, el tipo hidrémico o pastoso, como su nombre lo indica, se caracteriza por la retención de agua lábil, edema, en el organismo, lo que da al enfermito un aspecto de nefrítico. El rostro pálido y abotargado, con párpados hinchados, apenas permite la visión. Los miembros edematosos, pero el edema no es de causa renal, pues la orina está libre de albúmina y en el sedimento no se encuentran elementos renales. Este edema responde, a una liecuación patológica de los tejidos.

Ambos tipos, pero sobre todo el hidrémico, se caracterizan por su poca resistencia a las infecciones. Ya ellas ataquen la piel, el árbol respiratorio u otro órgano, ponen a menudo en peligro la vida del enfermito, debido a las rápidas pérdidas del agua lábil, que pueden alcanzar a un tercio del peso en pocos días.

El porque aparece uno u otro de estos tipos, parece depender por una parte de la clase de alimento, por otra de la constitución del niño. La alimentación con harinas y caldos ricos en sales parece favorecer la retención del agua (tipo hidrémico). En cambio, las harinas sin sales predisponen al tipo atrófico. La constitución desempeña también un papel importante, pues no hay duda que existen niños que retienen más fácilmente agua que otros.

Entre estos dos tipos extremos hay una infinidad de intermediarios, a veces difíciles de despistar y que son muchos verdaderos casos de descomposición oculta, que a veces sólo se revelan por una infección intercurrente, que produce en ellos una pérdida de peso considerable.

Pero, el signo típico sobre el cual llaman la atención Czerny y Keller y que permite el diagnóstico etiológico en la *hipertomía muscular*: los músculos presentan una cierta resistencia a los movimientos pasivos, sobre la piel delgada resaltan los contornos de los músculos, los que presentan una dureza especial. (Véase fig. 39, pág. 271).

Los pañales no tienen tendencia a ser diarreicos, como en otras formas del trastorno nutritivo y esta es la causa porque este trastorno nutritivo pasa muchas veces desapereibido por largo tiempo.

Aunque esta forma hipertónica es más frecuentemente observada en el tipo atrófico la hipertonia muscular no excluye empero la posibilidad de un edema y por lo tanto ambas formas de distrofia farinácea no son sino aparentemente antagónicas obedeciendo ambas a una misma causa patogénica.

En cuanto a los síntomas gastro-intestinales que pueden observarse en estos niños son los siguientes: el lactante después de cierto tiempo de alimentación farinácea comienza a perder el apetito. Esta *anorexia* está probablemente en relación con la insuficiencia de las glándulas digestivas, pues como lo ha demostrado Birk, la saliva y el jugo gástrico son insuficientemente segregados en esta distrofia y así la boca es seca y la cantidad de jugo gástrico extraída con la sonda escasa.

El vientre se presenta generalmente meteorizado, las heces parduzcas y bien ligadas, de reacción ácida y cuando el niño ha sido alimentado con alguna de las harinas destrinizadas del comercio, puede no encontrarse almidón sin digerir en las heces. En cambio cuando la alimentación se ha hecho con alguna de las harinas simples, se constata comunmente almidón en las heces, revelable por el yodo.

En algunos casos, las fermentaciones que sufren estas harinas, dan al pañal el olor típico a ácidos grasos y hay abundante cantidad de mucus por la irritación que los productos de fermentación y en especial el ácido acético produce.

El estado general del niño en distrofia está sensiblemente alterado: pierde la alegría y la agilidad del lactante sano, pareciendo siempre cansado; el peso sufre variaciones bruscas, a veces de varios cientos de gramos, consecutivas a un cambio de alimentación o sin causa apreciable.

Pero lo que más caracteriza a estos enfermitos es su *gran disminución de la inmunidad*, hecho ligado como veremos pronto a las variaciones del tenor en agua de los tejidos y que indudablemente ensombrece el pronóstico.

Con infecciones o sin ellas, la *tolerancia alimenticia* del niño en distrofia farinacea, puede estar conservada o considerablemente disminuía, al punto que el enfermito deba ser considerado como un verdadero *descompuesto*. Como el grado de dicha tolerancia solo nos la pueden dar las reacciones funcionales y algunas de estas pueden ser peligrosas para el descompuesto, aconseja Finkelstein a considerar como tal, a todo niño en distrofia farinacea y tratarlo en conformidad con semejante diagnóstico, conducta que no puede dañar a los que tienen su tolerancia normal.

Czerny ha descrito en esta distrofia la presencia de *xerosis conjuntival* y corneal, complicación de mal pronóstico.

Pronóstico.—Depende de la edad, de la constitución del niño, de la intensidad y tiempo de duración de la alimentación farinacea y de la presencia o ausencia de infecciones.

En cuanto a la edad, la distrofia farinacea es tanto más grave cuanto más tierno es el lactante. Aun cuando al niño al nacer ya tiene fermentos capaces de digerir el almidón, su cantidad es escasa y así en los dos o tres primeros meses basta agregar pequeñas cantidades de almidón en el alimento para encontrarlo sin digerir en las heces. En estos lactantes tiernos basta a veces 2 a 3 semanas de alimentación farinacea exclusiva para colocarlos en peligro eminente de muerte. Por el contrario en lactantes de más edad y especialmente por arriba del año, la distrofia farinacea solo se produce después de un largo tiempo de esa alimentación defectuosa.

Como la disminución de la inmunidad en estos casos persiste por largo tiempo, aun después de establecido el tratamiento adecuado, debemos ser pareos al establecer el pronóstico. No es raro observar en efecto casos de muerte algún tiempo después de obtenida la reparación, muertes producidas por infecciones intercurrentes.

Cuando la disminución de la tolerancia alimenticia ha sido tan grande que el niño ha caído en en verdadero estado de descomposición, el pronóstico es el de este trastorno nutritivo y depende de su grado.

El alimento que podamos contar es también un factor de pronóstico. En los hipertónicos, con síntomas de espasmo-filia, se impone la alimenta-

ción natural como único medio de curar ambos trastornos. Lo mismo podemos decir en los que han caído en la descomposición y los atacados de infecciones en los que sólo el pecho consigue aumentar la inmunidad.

Metabolismo y Patogenia.—Al estudiar el metabolismo y patogenia de la distrofia farinácea es menester tener en cuenta que la alimentación exclusiva o preponderante con harinas, al mismo tiempo que representa una sobre-alimentación hidrocarbonada (no siempre bien tolerada por el lactante) es también una hipo-alimentación azoada, de grasas y muchas veces salina. Es pues, bajo este múltiple aspecto que debemos considerar el problema.

Hemos visto que los lactantes tiernos no toleran la sobre-alimentación hidrocarbonada porque sus fermentos no logran digerir las cantidades excesivas de almidón pasando estas a las heces sin ser digeridas y por lo tanto sin haber llenado las necesidades energéticas y dinámicas del organismo.

Aun en el caso de que las harinas fueran digeridas y asimiladas, su excesiva asimilación traería consigo una alteración química del organismo sumamente perjudicial: en efecto, siendo almacenadas en la célula hepática, los músculos, etc., bajo forma de glucógeno con fijación de 2 a 3 veces su peso de agua, debe producirse una *hidremia* ya sospechable al estudiar la sintomatología de estos enfermitos y probada por los trabajos de Lederer y Klose. El primero de estos autores demostró que la sangre de los lactantes en distrofia farinácea tenía un tenor en agua superior en un 4 o/o al de la sangre de los niños normales. El segundo determinó el tenor en agua de los diversos órganos de un lactante muerto en distrofia farinácea al mes de edad y encontró un aumento del agua en todos los órganos especialmente en el tejido celular subcutáneo, en segundo lugar en los huesos y por último en los órganos internos.

Aunque esta agua es en su mayor parte fijada por las sustancias coloides, las sales pueden intervenir también en su fijación, cuando el niño las recibe junto con las harinas y así hemos dicho anteriormente que la forma edematosa de la distrofia se observa con mayor frecuencia en los niños alimentados con harinas ricas en sales. Entre estas sustancias minerales el cloruro de sodio es la más hidropígna y así las investigaciones de Stolte en el hígado de un niño muerto en distrofia farinácea, han revelado un aumento del cloruro de sodio en las cenizas. Pero ese aumento no estaba en relación con el grado de retención acuosa y por lo tanto no se puede asimilar el edema de la distrofia farinácea con el edema de los nefríticos, pues en su producción intervienen las sustancias coloides.

Semejante hidremia explica los rápidos ascensos y descensos de peso del niño en distrofia farinácea, pues ellos son debidos al agua inestable que se cede con la misma facilidad con que se retiene. Basta a veces una dieta pobre en hidratos de carbono o la acción de una infección para que el lactante pierda varios cientos de gramos en pocos días.

El tenor acuoso excesivo del organismo de estos enfermitos produce además una disminución considerable de la inmunidad: recordemos que es precisamente en el recién nacido en el cual el tenor en agua es superior a las demás edades de la vida donde se encuentra en condiciones fisiológicas un menor grado de resistencia a la infección y lo mismo pasa en el terreno patológico en la hidremia de los distrofia farinácea.

La inanición de los tejidos explica también la hipertonia muscular, por las alteraciones bioquímicas que sufre este tejido muscular y sus terminaciones nerviosas, punto de partida, como quiere Klose, del reflejo que actúa sobre la tonicidad muscular.

La alimentación con harinas es al mismo tiempo que una sobre-alimentación de hidratos de carbono, una hipo-alimentación azoada, grasa y muchas veces mineral. El azoe, material plástico, es indispensable para el desarrollo normal del organismo infantil y si bien este puede movilizar sus reservas y aun usar el azoe de sus tejidos menos nobles en provecho de los más nobles, esta facultad tiene sus límites, los cuales no se pueden franquear. Ahora bien, las harinas aun con su agregado de leche condensada, representan una hipo-alimentación azoada manifiesta a la cual se agrega un desperdicio azoado por las heces, demostrado por Keller. Se comprende así la falta de aumento de peso y aun la destrucción celular que lleva al distrófico a la descomposición.

Las grasas mismas no pueden ser eliminadas en la alimentación del lactante, pues aunque el organismo de este puede formar grasas a expensas de los hidratos de carbono, la presencia de ellas es necesaria para aumentar la inmunidad contra las infecciones.

Las investigaciones de Keller en estos enfermos han demostrado que su orina es pobre en cloro, que esta disminución del cloro-urinario persiste algún tiempo después del cambio de las harinas por un alimento rico en cloro.

Esta pobreza en sales, que muchas veces se observa en la distrofia farinácea, tiene las mismas consecuencias que la hipo-alimentación azoada en cuanto a la construcción celular que se resiente inmediatamente.

La inanición clorada, explica la insuficiente secreción gástrica que vemos en la sintomatología.

Salge ha demostrado, por otra parte, que en el suero sanguíneo hay una falta de sales, pobreza que es tanto mayor cuanto más largo tiempo se haya hecho la alimentación exclusiva con harinas y que, por otra parte, varía con la constitución del chico.

Resumiendo lo dicho: en la patogenia de la distrofia farinácea intervienen factores diversos y, por lo tanto, en su tratamiento debemos disminuir los componentes que dañan por su exceso y aumentar los que dañan por su ausencia.

Diagnóstico diferencial.—En los casos manifiestos de hipertonia o hidremia, el diagnóstico es fácil, pero como estos síntomas no son obligatorios, muchas veces el diagnóstico es difícil y hay necesidad de recurrir a la anamnesis.

En cuanto al diagnóstico del grado de intensidad del trastorno metabólico, rigen las mismas leyes que el diagnóstico del grado de descomposición en general.

Tratamiento.—Desde luego, se impone siempre que sea posible la alimentación a pecho, que, como hemos visto, es la que aumenta más rápidamente la inmunidad, tan disminuída en estos casos y disminuye los peligros de la espasmo-filia en los casos en que se combina con la distrofia. Su dosaje al principio debe ser muy cuidadoso e igual al que hemos seguido en la descomposición. Se empezará por lo tanto con unos 300 gramos de leche de pecho

ordeñada dividida en 8 ó 10 raciones con el agregado de agua correspondiente. Esta dosis se aumentará a razón de 50 a 100 gramos diarios hasta llegar a la dosis óptima.

Cuando el niño llegue a ella, se tratará de que se prenda al pecho, lo cual no siempre se consigue, pues de ordinario estos niños han dejado de mamar largo tiempo atras. En los muy tiernos, que son precisamente aquellos en los cuales la lactancia a pecho está más indicada, aun se consigue en muchos casos que succionen directamente del pecho. En los de más de seis meses, después de una lactancia natural de 4 a 6 semanas con pecho ordeñado, se les puede pasar a la alimentación artificial propia de su edad.

En el tipo hidrémico el empeoramiento inicial es muy manifiesto, debido a la gran pérdida de agua que puede alcanzar a 700 o más gramos en pocos días. Este empeoramiento inicial trae el peligro del colapso que se debe prevenir por el empleo de analépticos. Se puede también artificialmente impedir la pérdida tan rápida de agua, dando soluciones salinas en forma de dermoelisis de 20 cm³. En estos hidrémicos es conveniente, cuando el descenso de peso es muy rápido, no suprimir de golpe las harinas, especialmente cuando no tienen diarrea.

Alimentación artificial.—En caso de no poderse disponer de pecho, debe elegirse un alimento que sea rico en los elementos de que se ha privado el lactante con una alimentación exclusiva con harinas, es decir, un alimento rico en albúmina, sales y grasa y este es la leche de vaca diluída según la edad del lactante y privada de harinas; si hubiera diarrea y por lo tanto fuera peligrosa la administración de la leche de vaca, se puede recurrir a la leche albuminosa al 3 % de azúcar. La técnica de la alimentación es más o menos la que hemos descripto en la descomposición.

El empeoramiento inicial con el empleo del alimento artificial, no es tan grande como con el empleo del pecho, pues la leche de vaca es más rica en sales.

La mejoría se establece cuando el pañal se regulariza y el peso comienza a aumentar. Si este aumento tarda en presentarse, no hay más remedio que aumentar la cantidad de azúcar hasta el 5 %. Si en el curso del trastorno aparece diarrea o gran descenso de peso, se debe recurrir al pecho o a la leche albuminosa.

Hay que tener en cuenta que lo mismo que sucede en la descomposición, la reparación y la convalecencia es muy larga, a veces dura meses y es necesario evitar en el enfermito toda infección intercurrente, que produciendo grandes descensos de peso y empeoramiento puedan llevarlo a la muerte.

En la alimentación artificial de los distróficos farináceos del tipo hidrémico, en los cuales se tema un colapso por rápida pérdida de peso, es necesario no pasar de golpe a la alimentación láctea, a no ser que una dispepsia agregada nos obligue a ello.

CAPITULO XXXI

Trastornos nutritivos e infección

Concepto actual.—Hemos visto en los capítulos anteriores la gran frecuencia con que en los trastornos nutritivos de origen alimenticio, especialmente de carácter grave como la descomposición, se ingerta una infección, que a menudo es la causa del desenlace fatal de dicho trastorno.

Su frecuencia no pasó desapercibida a los pediatras antiguos, algunos de los cuales confundieron el efecto con la causa, bastando recordar para confirmarlo la opinión de Trousseau sobre la atrepsia, que la consideraba siempre como el resultado de una infección. Los modernos, con Finkelstein a la cabeza, insisten sobre la gran disminución de la inmunidad hacia la infección que presentan los lactantes con trastornos nutritivos de origen alimenticio, al punto de considerar esa disminución de la inmunidad como uno de los síntomas más frecuentes de los mismos.

El caso contrario, es decir, la aparición de un trastorno nutritivo en la evolución de una infección, es también frecuente y sacando conclusiones de nuestra experiencia personal y la de distinguidos pediatras que actúan en nuestro medio, más común que el anterior. En este caso hay que admitir que la tolerancia alimenticia del lactante ha disminuído por el hecho mismo de la infección.

En efecto, la infección misma puede ser causa del trastorno nutritivo aun en las condiciones dietéticas más favorables como sucede, por ejemplo, en los niños alimentados a pecho, aun sometidos a las reglas más severas respecto de la cantidad y de los intervalos de las lactadas.

Estos trastornos nutritivos en un niño infectado, pueden ser directa o indirectamente influenciados por dicha infección. Corresponden a la primera categoría las infecciones enterales, como la entero-colitis, la grippe intestinal, etcétera: a la segunda, las infecciones paraenterales, como las pielitis, pielo-cistitis, las piodermitis, forunculosis, afecciones del aparato respiratorio, etc.

Las infecciones, aun localizándose en órganos alejados al aparato digestivo, repercuten sobre su función, produciendo cuadros mórbidos que impresionan a primera vista, como trastornos alimenticios puros. La anorexia, los vómitos, la diarrea, etc., acompañan muchas veces a infecciones del pulmón, del riñón, de la piel, etc., impresionando como un trastorno de origen alimenticio.

Si agrupamos estos trastornos nutritivos de origen infeccioso para su estudio, veremos que hay desde luego un grupo, que si bien va acompañado de descenso de peso y mal estado general durante y después de transeurrida la infección, no tiene, sin embargo, síntomas gastro-intestinales. Por el contrario, existe otro grupo que además del descenso de peso va acompañado de dichos síntomas gastro-intestinales: éstos pueden consistir ya en una dispepsia que se presenta con la infección, pero desaparece con su mejoría; ya en una dispepsia crónica que persiste una vez transeurrido el proceso infeccioso y que puede prolongarse por varias semanas. Finalmente, trastornos nutritivos más graves, como la intoxicación y la descomposición, pueden desarrollarse durante el transeurso de la infección y hacerse pronto predominantes.

Importa, pues, conocer exactamente en cada caso si se trata de un trastorno nutritivo de origen alimenticio en el curso de una infección, o de uno de origen infeccioso puro y en estos últimos la influencia que pueda tener la alimentación. El conocimiento de estos hechos es importantísimo para hacer un tratamiento dietético conveniente.

Poseemos felizmente en la dieta hídrica, en la reacción al hambre, un medio precioso de diagnóstico diferencial: una dieta hídrica rigurosa y suficientemente prolongada (acompañada si es necesario de evacuantes mecánicos), hace desaparecer la fiebre alimenticia, mientras que no tiene influencia alguna sobre la fiebre infecciosa. En los casos combinados de trastornos nutritivos de origen alimenticio e infeccioso a la vez, la temperatura cede algo por la desaparición de la parte alimenticia de la fiebre. La mejoría es también parcial. La persistencia de la temperatura febril después de una dieta hídrica suficientemente prolongada, nos hará sospechar la infección y nos inducirá a buscar su origen.

Además de la reacción al hambre, tenemos la reacción a la alimentación que, aunque no es prudente realizarla, puede ser conocida por los antecedentes del enfermito: si los síntomas dispépticos o tóxicos se presentaron con una alimentación pobre en azúcares y sales, se debe sospechar siempre una infección. Si reduciendo las azúcares y sales el tracto gastro-intestinal mejoró, se debe pensar en un trastorno alimenticio; si persistió, en una infección. Si, finalmente, la tolerancia por la alimentación mejoró sin dietética alguna, es probable que se trate de un trastorno de origen infeccioso.

Resumiremos estos caracteres en un cuadro tomado a la obra de Meyer y Langstein:

TRASTORNOS NUTRITIVOS DE ORIGEN ALIMENTICIO

- 1.º Rareza de trastornos agudos con una alimentación pobre en azúcares y sales.
- 2.º Disminución progresiva de la tolerancia alimenticia si el trastorno nutritivo no es tratado.
- 3.º Curación de la diarrea con una alimentación pobre en azúcares y sales.
- 4.º Aparición de síntomas tóxicos con una alimentación rica en azúcares y sales.
- 5.º Desintoxicación por la dieta hídrica.

TRASTORNOS NUTRITIVOS DE ORIGEN INFECCIOSO

Estos trastornos agudos pueden aparecer aún con dicha alimentación.

Aumento espontáneo de la tolerancia alimenticia aunque el trastorno no sea tratado.

Persistencia de la diarrea con dicha alimentación.

Intoxicación aún con un alimento pobre en azúcares y sales.

Con la dieta hídrica la intoxicación continúa y aún puede empeorar.

Insistimos en el diagnóstico diferencial, pues como veremos, el tratamien-

to es muy distinto, según se trate de una infección o de una intoxicación alimenticia.

Antes de estudiar cada caso en particular, es menester que tengamos una idea clara sobre la *influencia de la alimentación y el estado nutritivo del lactante sobre la infección y vice versa*, pues ello nos dará luces para el tratamiento dietético.

Es, desde luego, admitido por todos, y la experiencia lo confirma a diario, que el niño a pecho tiene una inmunidad mayor a las infecciones que el alimentado artificialmente. Experiencias realizadas en Alemania en un mismo establecimiento, donde por lo tanto las probabilidades de infección eran las mismas, han demostrado que en un período de tiempo determinado, adquieren los niños a pecho sanos, afecciones pulmonares sólo en una proporción de 1 y 1/2 %, mientras que los alimentados artificialmente, pero sanos, lo hacían en una proporción de 2 y 1/2 o/o.

Además, el transcurso de una infección en un niño a pecho, es ordinariamente más leve que en otro alimentado artificialmente, aunque no haya tenido trastornos nutritivos.

Lo dicho no es, sin embargo, cierto en absoluto, pues vemos también niños a pecho enfermarse más fácilmente que otros criados a biberón; pero en semejantes casos, se trata de niños con anomalías constitucionales: diatéxicos, neuropáticos, exudativos, etc., en los cuales hay una *disminución congénita de la inmunidad*. Aun en éstos la alimentación, como lo ha demostrado Czerny, tiene influencia sobre la inmunidad, aumentándola o disminuyéndola. Se aumenta la inmunidad evitando la sobrealimentación.

Aún en los alimentados a pecho, hay en los primeros días y semanas una inmunidad reducida, especialmente en los prematuros, al parecer debida a una producción todavía insuficiente de anticuerpos, y así, las infecciones paraenterales transcurren en ellos con caracteres de suma gravedad.

En los alimentados artificialmente, ha demostrado Czerny que la clase de alimento tiene influencia sobre el grado de inmunidad, así los que reciben un alimento graso son menos sensibles a la infección que los alimentados con hidratos de carbono. El autor citado atribuye esta falta de inmunidad a la pequeña fijación de las sales de calcio y a la gran retención de agua.

Si la alimentación artificial disminuye la inmunidad en los lactantes sanos, con mayor razón en los enfermos. Las mismas experiencias antes citadas, han sido practicadas con lactantes alimentados artificialmente, unos sanos y otros atacados de trastornos alimenticios, probando que la proporción de enfermos del aparato respiratorio era de un 2 y 1/2 % en los primeros y de un 3 y 1/2 % en los segundos. La observación clínica diaria, demuestra la frecuencia de infecciones del lado de la piel, pulmón, etc., en los intoxicados y descompuestos. Una simple forunculosis que evolucionaría sin complicaciones en un niño sano, da lugar a una piodermitis en algunos descompuestos, pudiendo transformarse en un flemón y aún en una verdadera septicemia.

De acá la conveniencia de elegir en estos trastornos nutritivos de origen alimenticio, una dieta que eleve rápidamente el grado de inmunidad y esta dieta es el pecho.

En los alimentados artificialmente, debe preferirse las albúminas y las grasas, pues, como lo ha demostrado experimentalmente Weigert, en los ani-

males, estos elementos hacen que ellos soporten mejor las infecciones, que los alimentados con hidratos de carbono y sales.

Son las infecciones del lado de la piel y del aparato respiratorio las que más frecuentemente observamos en el transcurso de los trastornos nutritivos alimenticios. Entre las infecciones son las del aparato gastro-intestinal como las gastro-enteritis (grippe) y las entero-colitis (disenteria) donde más se observan trastornos nutritivos agregados. Le siguen en frecuencia las infecciones del lado del aparato urinario como las cisto-pielitis, las del oído, otitis, etc.

Patogenia.—Czerny y Keller piensan en la posibilidad de una absorción de toxinas y productos de la descomposición de la albúmina provenientes del foco infeccioso, productos que eliminándose en parte por el intestino, alterarían el epitelio intestinal y con él la absorción de sustancias alimenticias. La misma acción nociva tendría lugar en otros órganos, produciéndose alteraciones de las síntesis y oxidaciones, en una palabra, del proceso entero de la nutrición y así se explicaría que transcurrida la infección, el organismo necesita un cierto tiempo para reparar los daños producidos. Mediante esta hipótesis explícase también la escasa influencia de la dieta hídrica, puesto que el daño es independiente de la alimentación.

Schkarin, uno de los pocos que ha practicado estudios del metabolismo en el curso de un trastorno nutritivo consecutivo a una infección para-enteral, sostiene que el trastorno reside en el proceso de elaboración o construcción celular y no en la absorción intestinal; pero si esto puede ser cierto en algunos casos de infecciones paraenterales, no lo es en otros y menos en las infecciones enterales, donde no puede negarse que la absorción está alterada. La presencia casi constante de ciertos síntomas como la anorexia, los vómitos, la diarrea, etc., prueban lo que hemos sostenido que la absorción está alterada.

Si se estudia en estos enfermitos (por medio del sondaje), el contenido gástrico en el período de la digestión, obsérvese una considerable disminución del ácido clorhídrico y un retardo manifiesto en la evacuación del contenido gástrico. Czerny y Keller explican este fenómeno como un proceso de defensa contra la hipoclorhidria dando tiempo a que la secreción gástrica sea suficiente para llenar su rol digestivo. La hipoclorhidria explica también la anorexia. En cuanto a la patogenia del vómito, hay que buscar su causa en la acción de las toxinas, no sólo sobre la mucosa estomacal, sino también sobre el sistema nervioso. En lo que atañe a la diarrea, es posible que la eliminación de toxinas por la mucosa intestinal, origine, como piensa Czerny, una irritación e hipersecreción mucosa causa de la diarrea; pero no hay duda que el factor primordial corresponde a las fermentaciones que, como en los trastornos alimenticios, aumentan el peristaltismo intestinal.

Hemos estudiado anteriormente la relativa inmunidad del lactante a pecho contra las infecciones y la menor frecuencia de trastornos nutritivos secundarios en su evolución. ¿Será ello debido a que reciba con la leche materna los anticuerpos y complementos necesarios para la lucha contra la infección? Este hecho no sólo no está biológicamente demostrado, dado que, según Bauer, el intestino no es permeable a dichas sustancias inmunizantes, sino que tampoco resiste a los argumentos deducidos de la observación clínica. En efecto, observamos a diario en niños diatésicos grandes fallas en

su inmunidad contra las infecciones a pesar de la más severa alimentación natural y, por el contrario, nótese un gran número de niños sanos, alimentados artificialmente en excelentes condiciones, y obsérvese en ellos el mismo grado de inmunidad que en los alimentados naturalmente. Y no se piense que exageramos al emitir este concepto, podríamos citar ejemplos a granel para demostrarlo.

Siguiendo en esto a la escuela de Breslau, consideramos que si la alimentación natural disminuye la frecuencia de la infección en el lactante, ello es debido a que evita los trastornos nutritivos que indudablemente, *ellos sí*, disminuyen la inmunidad contra las infecciones.

Ahora bien; en el niño con trastornos nutritivos de origen alimenticio o infeccioso la alimentación natural aumenta la inmunidad contra la infección, no porque el intestino sea permeable a las sustancias inmunizantes (lo que sólo podría admitirse en el recién nacido o lactante muy tierno), sino porque la leche de pecho por su composición fisiológica obra entonces como alimento curativo por excelencia del trastorno nutritivo.

En los diatésicos, (en los cuales la inmunidad contra la infección está muy reducida), la alimentación natural mejora también su estado nutritivo y aumenta con ello su resistencia natural a la infección, pero de ningún modo puede prevenir las infecciones como lo hemos repetido.

Pero si lo dicho es cierto para la *alimentación artificial correctamente llevada en niños sanos*, no lo es en los *alimentados artificialmente de un modo defectuoso*. La misma escuela de Czerny ha observado que los lactantes con *distrofia farinacea* soportan muy mal las infecciones. Que en el transcurso de una infección un lactante alimentado con un exceso de hidratos de carbono, presenta rápidos descensos de peso que pueden llegar a sobrepasar 500 y más gramos en las 24 horas y hemos visto las funestas consecuencias de semejantes descensos rápidos. El tenor excesivo en agua y sales, consecuencia de la alimentación hidrocarbonada, es la causante de esos descensos ponderales bruscos, dado que en el transcurso de una infección esa agua lábil se pierde con suma facilidad. Y aplicando el mismo criterio al recién nacido cuyos tejidos son los más ricos en agua, se explica su falta de inmunidad a las infecciones.

A las mismas conclusiones llega Weigert en sus notables estudios experimentales sobre la alimentación grasa, que disminuyendo el tenor en agua del organismo aumenta su inmunidad.

En el niño alimentado a pecho (alimento rico en grasa), los descensos ponderables en el transcurso de una infección no son bruscos y por lo tanto su vida corre menos riesgo.

De estas consideraciones patogénicas deduciremos consecuencias importantísimas para el tratamiento del niño infectado.

Pronóstico.—Este depende de muchos factores: desde luego de la infección de que se trate; pero fuera de la clase de infección, es menester considerar otros factores para establecerlo: *la edad del niño*, a nadie escapa que mientras más tierno sea el lactante más amenazado se encuentra por la infección y sus trastornos nutritivos; *la clase de alimentación* a que estaba sometido el lactante *antes* de la infección o aquella con que podemos contar en el *transcurso* de la misma, tiene como hemos dicho importancia capital para el pronóstico.

Debemos tener en vista, en tercer lugar, la clase de trastorno nutritivo agregado a la infección y la intensidad de la pérdida de peso: mientras más se acerca el descenso ponderal a la cifra establecida por Quest o sea el 33 o/o del peso inicial, tanto más en peligro se encuentra la vida de nuestro enfermo. Este es el motivo por el cual muchos enfermitos que vienen a nuestra asistencia hospitalaria después de haber sufrido diversos tratamientos inadecuados, se presenten sumamente atrofiados y enflaquecidos y en ellos no sea ya posible una ayuda eficaz. Por el contrario en la clientela acomodada, donde los cuidados del médico son requeridos de inmediato, el pronóstico es generalmente favorable.

En cuarto lugar debemos investigar la presencia o ausencia de *anomalías o taras constitucionales*. Nunca insistiremos lo suficiente sobre este punto: ¿qué médico que hubiere tratado niños no ha observado que en ciertas familias las infecciones tienen una evolución inusitadamente grave? Profundizando la causa de esas muertes inesperadas encontrará en muchos casos anomalías funcionales del sistema nervioso que actuado sobre el sistema cardio-vascular, son la causa de la muerte y que esas anomalías del sistema nervioso, ya autónomo, ya simpático, obedecen a disendocrinias diversas. Se ha achacado a la *sífilis hereditaria* la causa de esos trastornos endocrinos, pero si bien es cierto que ella es la responsable de la mayoría de los casos, la etiología luética no es exclusiva y diversas infecciones e intoxicaciones sufridas por los progenitores tienen también un rol etiológico indiscutible.

En cuanto al pronóstico lejano de los trastornos nutritivos consecutivos o agregados a infecciones, podemos con Czerny y Keller asegurar que es bueno: en la mayoría de los casos la curación es completa. El peso y la talla vuelven a normalizarse siempre que se siga una técnica adecuada en la alimentación y no quedan secuelas que permitan deducir las pasadas alteraciones en el estado nutritivo del lactante.

Tratamiento.—Si bien poseemos ya normas de conducta fijas en la dietética de un lactante con trastornos nutritivos de origen alimenticio, reina aun la mayor anarquía cuando se trata de fijar la alimentación de un niño infectado, sean estas infecciones enterales o para-enterales, acompañadas o no de trastornos nutritivos secundarios.

En nuestra práctica nos es frecuente, al asistir a una consulta, encontrarnos con uno de esos enfermitos que han sido sometidos a dietas hídricas prolongadas, a veces de más de 5 y aún 6 días de duración. Si inquiriéramos al médico tratante la razón que ha tenido al instituir por tanto tiempo una semejante dietética, de seguro nos contestaría que obra en conformidad con la práctica establecida por la costumbre en casos semejantes. Pero profundizando las razones de esa práctica corriente, veremos que ellas no descansan sobre fundamentos sólidos.

Desde luego la privación de alimentos y aun la sobrealimentación no consiguen modificar la sintomatología de la infección enteral o para-ental que guarda cierta independencia con el alimento ingerido. A lo mucho podrá modificar los trastornos nutritivos alimenticios complicados a la infección, pero no los de origen infeccioso, que tampoco obedecen a la dietética. En cambio, sus daños son evidentes: con la privación de alimentos el lactante sufre rápidos descensos de peso, que en los diatélicos o atacados de distrofia farinácea pueden serles fatales; el mismo resultado funesto se ob-

serva en los descompuestos infectados, sometidos a la privación o gran reducción de alimento.

La subalimentación pone al lactante en condiciones desfavorables en la lucha contra la infección, puesto que se le priva de los elementos necesarios para formar anticuerpos.

¿Será entonces por la sobre-alimentación por la que deberemos decidirnos en presencia de un lactante infectado? Parecería a primera vista lo más lógico, dado que la fiebre que acompaña a la infección produce un desgaste de energías que parecería debiéramos suplir con un exceso de alimento. Sin embargo, en la práctica tampoco ha dado la sobre-alimentación resultados favorables: disminuye con frecuencia la tolerancia a la alimentación en lactantes atacados de trastornos nutritivos secundarios, empeorando las manifestaciones de dichos trastornos, como son: el descenso de peso (que no se consigue de ordinario detener con esa clase de alimentación) los vómitos, el meteorismo, la diarrea, etc. El lactante sobrealimentado atacado de esa infección, se pone intranquilo, llorón y ese exceso de movimiento trae aparejado un nuevo desgaste de energías. La fiebre de origen alimenticio producida por la sobre-alimentación puede sumarse a la de origen infeccioso. Finalmente, la sobre-alimentación tampoco es factible en sujetos en los cuales la misma infección produce una *anorexia* a veces invencible.

No pudiendo recurrir ni a la hipo-alimentación ni a la sobre-alimentación, ¿cómo debemos alimentar al niño infectado? Precisamente allí residen las dificultades de la práctica. Debiéndose impedir en primer término los descensos rápidos de peso, deberemos colocarnos, en cuanto a ración calórica se refiere, por encima de la dosis de mantenimiento, o sean 60 a 70 calorías por kilo de peso (dosis que corresponde a 100 gramos de leche de pecho o vaca) sin sobrepasarla, a fin de evitar los daños del exceso de alimento aunque sea relativo, pues se trata de ordinario de niños cuya tolerancia está muy disminuida por el hecho mismo de la infección. Y esta dosis de alimento deberemos cubrirla aunque tengamos que luchar contra la anorexia y los vómitos, tratando de vencer a la primera por el empleo de la pepsina clorhídrica y el tanato de orexina, y a los segundos por los lavajes de estómago y la alimentación con cuchara.

Mediante semejante conducta nos ponemos al abrigo de los inconvenientes de la subalimentación y evitamos el meteorismo que dificulta la circulación y respiración, que aumenta la diarrea y la intranquilidad del niño y no consigue disminuir el descenso de peso. Es cierto que con la dietética indicada tampoco conseguimos detener ese descenso, pues él obedece a causas ajenas a la alimentación, como son: la destrucción celular producida por las toxinas o los productos de desecho de las albúminas en el foco de la infección.

Una vez transcurrida la infección aumenta la tolerancia alimenticia y con ella podrá llegarse a la dosis óptima y así obtener el aumento de peso tan deseado.

La dieta hídrica es, sin embargo, de gran ayuda al médico tratante en la iniciación de una infección, para diagnosticarla. ¿Cuán a menudo la sintomatología de dicha infección, especialmente cuando es enteral o se acompaña de síntomas gastro-intestinales, se confunde con la de un trastorno alimenticio puro! Entonces un período prudencial de dieta hídrica (que no debe sobrepasar 24 horas) acompañada o nó de evacuantes mecánicos, nos da la clave del diagnóstico diferencial, puesto que sabemos que la fiebre alimen-

ticia y los síntomas gastro-intestinales que la acompañan, desaparecen con la privación de alimento, mientras que la fiebre infecciosa no es influenciada por la dieta hídrica.

En los casos mixtos, es decir, cuando a una infección se suma un trastorno alimenticio o viceversa, la fiebre sólo cede en parte a la privación de alimento, aquella que corresponde a la alimentación. Obtenida empero esta ayuda diagnóstica, no debemos obstinarnos en prolongarla.

Hay, sin embargo, una excepción a las reglas que acabamos de establecer y ella es la siguiente: cuando en el transecurso de una infección aparecen fenómenos de intoxicación, cuya causa infecciosa o alimenticia ignoramos, debemos recurrir a la dieta hídrica, prolongándola de 24 a 48 horas a fin de establecer su etiología, y una vez destoxicado el enfermo, proceder a la alimentación muy lentamente progresiva, como se procede en los intoxicados de origen alimenticio puro. Cuando dicha destoxicación no se produce, el pronóstico se torna grave y entonces es inútil persistir en la privación de alimentos.

La misma anarquía que ha reinado respecto a la cantidad de alimento que debe darse a un infectado, se observa en lo que atañe a la elección de la calidad de alimento. No hay uno al cual no se haya atribuido propiedades curativas, o al contrario, inculpada del fracaso de la dietética del niño infectado. Y es precisamente esta falta de orientación que se observa en los mismos tratadistas, la que perjudica los progresos de la dietética.

Semejante desorientación es en parte disculpable si se recuerda que la dietética sólo modifica parcialmente el cuadro sintomático de una infección, y que este punto tan importante de la patología infantil no ha sido suficientemente estudiado.

Al emprender ese estudio indispensable, debemos sentar dos premisas: primera, que la alimentación natural obra como dietética curativa de los trastornos nutritivos que acompañan a la infección, aumentando así la inmunidad contra la misma: que en el mismo sentido obran los alimentos pobres en azúcares, grasas y sales, pues evitan las fermentaciones secundarias del tracto gastro-intestinal haciendo la profilaxis de los trastornos nutritivos de origen alimenticio, y por lo tanto colocan al lactante en buenas condiciones de defensa.

La segunda premisa es la siguiente: se debe llenar, en cuanto sea posibles, las necesidades azoadas del organismo evitando la hipo-alimentación azoada perjudicial a los infectados en pleno desgaste.

Obedeciendo a esas premisas, en presencia de un niño infectado a pecho, nos esforzaremos en conservarle la alimentación natural, teniendo en cuenta que la anorexia que acompaña a la infección limita la dosis de alimento y por lo tanto podrá dejársele mamar a voluntad, reglamentando sí con severidad los intervalos de las lactadas, que no deben ser menores de tres horas, pues en el transecurso de una infección, el estudio del contenido gástrico ha probado que la secreción del ácido clorhídrico está muy disminuída y que semejante déficit trae aparejado un retardo compensador en la motilidad gástrica.

En los lactantes alimentados artificialmente, con infecciones, la vuelta al pecho se impone cuando su edad es muy tierna, menos del trimestre, cuando está atacado de trastornos nutritivos secundarios o cuando se trate de niños diatésicos: exudativos, espasmoefílicos, etc., en los cuales la tolerancia por el pecho es mayor.

La misma conducta debemos observar en los lactantes tiernos atacados de distrofia farinácea, tratando sí de evitar las grandes pérdidas de peso que puede producir en ellos el pasaje a la alimentación pobre en sales como es el pecho.

Entre los infectados tiernos, en los cuales la alimentación natural se impone, debemos recordar a los sífilíticos hereditarios. No compartimos acá la opinión de nuestro maestro el profesor Finkelstein, que en una de sus lecciones nos decía que una alimentación artificial bien conducida podía ser seguida de tan buen éxito en el heredo-luético como la alimentación natural. Recordemos que el alimento natural es el que posee mayores virtudes para elevar la inmunidad de un lactante, por razones que no es el caso analizar en este lugar. No se crea, por otra parte, que sea un obstáculo insalvable para la alimentación natural de un sífilítico la falta del pecho materno o de una nodriza sífilítica, pues haciendo uso de la leche de pecho ordeñada se puede alimentar naturalmente a estos enfermitos.

No pudiéndose contar con alimentación natural, o cuando la edad del lactante infectado lo permita, puede también recurrirse a la alimentación artificial. Su composición cualitativa debe ser tal, que obre como alimento preventivo y curativo de los trastornos alimenticios agregados a una infección o que pudieran presentarse en el transecurso de ella.

La leche albuminosa, cuya correlación de componentes permite llenar esa condición, será la que presente mayores ventajas en la alimentación de un niño infectado. También el *baburre*, y aun la misma *leche de vaca* en la solución correspondiente a la edad del niño, pueden dar buenos resultados si son hábilmente manejados y no hay trastornos nutritivos de origen alimenticio graves que obligen a echar mano de alimentos curativos.

Pero la dietética albuminoide no puede generalizarse y ser adecuada al tratamiento de todas las infecciones del lactante. Cuando esas infecciones son del tipo de la *entero-colitis*, las putrefacciones que se producen en esas partes irritadas serían aumentadas por el alimento azoado, y como resultado tendríamos el empeoramiento de nuestro paciente. En estas infecciones enterales no hay otra remedio que recurrir a la acción fermentativa, antagónica de las putrefacciones, producida por los hidratos de carbono, aun a trueque de su acción desfavorable en los procesos de inmunidad. En estos casos la privación de alimentos es perjudicial, porque aumentando la putrefacción de los jugos intestinales, empeoraría el estado del lactante.

Conociendo los peligros que entraña la alimentación hidro-carbonada exclusiva (farinácea) en el organismo del lactante, especialmente cuando se prolonga desmesuradamente, produciéndose el síndrome de la distrofia farinácea, evitaremos esos daños agregando oportunamente leche a las harinas empleadas en la dietética de la *entero-colitis*. Felizmente la curación de la misma es muy anterior al tiempo necesario para que ese trastorno se produzca.

En nuestro medio las infecciones entero-cólicas sobrepasan en frecuencia a los trastornos de origen alimenticio, especialmente la dispepsia, con los cuales pueden confundirse. Insistimos, pues, en la necesidad de recurrir a la dieta farinácea en el tratamiento de esas *entero-colitis*, convencidos de los efectos desastrosos de la dietética azoada en esas infecciones enterales, sean de origen amibiano o microbiano.

Na dudamos que en ciertas gastro-enteritis, como la gripal, la dieta albuminosa es seguida de éxito, como hemos tenido ocasión de apreciarlo en

el servicio del prof. Finkelstein con su leche albuminosa, pero generalizar ese alimento a las infecciones que toman las partes inferiores del tubo digestivo sería exponer a los lactantes a serios peligros.

INFECCIONES ENTERALES. — ENTEROCOLITIS FOLICULAR

Definición.—Es una infección febril localizada en la parte inferior del intestino, cuyo agente etiológico es varío, y que se caracteriza clínicamente por la eliminación acompañada de tenesmo de heces mucopurulentas y sanguinolentas.

Etiología.—El agente etiológico de la entero-colitis puede ser muy variado. Desde luego, el germen de la disentería de los países cálidos: la *amœba dysenteriae* o tetrágena o histolítica. Produce una disentería a forma endémica en Egipto, China, Filipinas, Brasil, etc., habiendo sido comprobada su presencia por nosotros en algunos casos. Olinto de Oliveira, que la ha estudiado en el Brasil, dice que no se encuentra antes del año de edad, siendo excepcional entre uno y dos años; se torna frecuente después de esta época.

La disentería de los países templados es comunmente de origen bacilar, interviniendo diversas clases de bacterios que pertenecen todos a la misma familia del *bacillus dysenteriae*, del cual hay diversos tipos que sólo se diferencian por ciertas particularidades biológicas.

Hay el tipo Shiga-Krusse que ha sido el agente etiológico de algunas epidemias de entero-colitis en Alemania. El tipo Flexner fué estudiado en una epidemia de Filipinas. Hay además el tipo Gaertner y finalmente el descrito por Weder, Duval, Hiss y Russel con el nombre de bacilo Y; se aproxima al tipo Flexner y parece no ser raro en Europa.

Entre los gérmenes específicos citaremos también los bacilos paratíficos, el estreptococo, especialmente el *streptococcus mastitidis*, que causa la mastitis de la vaca y que pueden así infectar la leche, y el *estreptococo piógeno*, de origen humano y que también puede infectar la leche o los objetos en que la toma el bebé. El *bacilo coli*, como lo ha demostrado Escherich, puede producir también entero-colitis. El *bacilo acidófico de Moro*, que se colorea de azul por el método Weigert Escherich, parece ser el agente de algunas entero-colitis. Finalmente, el *bacilo Perfringens de Tissier*, que los alemanes designan con el nombre de “Gazphlegmonebazillus”.

Al lado de estas enteritis específicas que se presentan con caracteres epidémicos y contagiosos, hay otras en las cuales no puede demostrarse la existencia de un germen específico, sino que parecen ser únicamente producidas por bacterios proteolíticos provenientes de una infección banal, ya sea del alimento, ya de la boca o del ano del lactante.

Las infecciones pueden hacerse por el alimento, por los útiles u objetos que toca el lactante, por los termómetros anales, etcétera.

La infección alimenticia es la más frecuente, ya sea en el establo por los polvos o partículas de materias fecales que pueden penetrar en la leche o por las mismas mamas de la vaca enferma, ya por los recipientes que contienen la leche. Las infecciones por las manos del lactante o la de sus cuidadores.

por los biberones sucios, los chupones infectados, etc., ocupan un segundo plano.

Finalmente, se han observado epidemias hospitalarias en las que el vehículo del contagio ha sido el termómetro.

Sintomatología.—Las diversas causas etiológicas que hemos pasado en revista, producen cuadros sintomatológicos tan análogos que una diferenciación es casi imposible. Hay, sin embargo, dos tipos mórbidos clínicamente diferenciales: la forma disintérica, la más común, y la pseudotífica.

Entero-colitis disenteriforme.—Llamada también entero-colitis foliular por su localización anatómica que estudiaremos luego, se caracteriza como su nombre lo indica, por el predominio de los síntomas intestinales que consisten en la eliminación frecuente y acompañada de dolor, cólicos y tenesmo de pequeñas cantidades de materias fecales constituídas por sangre, mucus y pus. A estos síntomas se agrega fiebre y alteraciones del estado general de poca intensidad.

Su modo de principiar es por regla general de un modo agudo: con temperaturas que pueden llegar a 40 grados, pero que por lo general oscilan entre 38 y 39 grados, mal estado general acompañado de síntomas nerviosos, somnolencia, estupor, etc.

Luego aparecen los síntomas gastro-intestinales que ponen al médico en la vía del diagnóstico: la sed viva, la lengua se torna saburral, el apetito disminuye, hay vómitos frecuentes, el vientre se hace doloroso, los cólicos persistentes. El pañal al principio con los caracteres de una diarrea banal, se hace pronto disintérico: el niño tiene deposiciones dolorosas, acompañadas de tenesmo, las heces en cantidad escasa están formadas casi exclusivamente de gleras gelatinosas, acompañadas de pus y de sangre. Cuando la cantidad de sangre en las heces es mucha, ellas toman la apariencia de carne lavada: su olor es fétido, pútrido, indicando el predominio de la flora proteolítica: su reacción francamente alcalina. El número de pañales es de ordinario de 5 a 10 en las 24 horas, pero en los casos graves pueden llegar a cantidades prodigiosas, habiendo nosotros contado hasta 50 en un caso combinado con intoxicación.

En nuestra práctica hemos observado que la entero-colitis amebiana da mayor número de pañales, mayor cantidad de sangre, y síntomas generales más graves que la bacteriana.

Los cólicos y el tenesmo obligan al niño a efectuar esfuerzos considerables en la defecación, no siendo raro que produzcan un prolapso del recto.

El vientre al principio meteorizado y doloroso se hace luego flácido por la pérdida de gases. La palpación del colon es dolorosa y da la sensación de un tubo de cauchout. El hígado está de ordinario aumentado de volumen y se torna fácilmente palpable.

Combe llama la atención sobre las facies de sufrimiento que presentan estos enfermitos: el rostro pálido y los rasgos contraídos revelan el dolor.

El enflaquecimiento y la pérdida de peso es poco considerable al principio, pero puede adquirir, si la enfermedad se prolonga, grandes proporciones.

En los casos sobreagudos los síntomas se manifiestan por agitación, convulsiones y estado soporoso que hacen pensar en una meningitis.

La evolución es generalmente corta y después de un período de tres a

diez días de duración, los síntomas mejoran, la temperatura desciende a la normal, los pañales pierden sus caracteres disintéricos y se hacen bien ligados, el estado general mejora. Sin embargo, la convalecencia es larga y es menester una dietética rigurosa durante varios días antes de obtener un aumento de peso.

Hay casos en que después de una mejoría franca, se presenta una nueva "poussée" de enterocolitis, constituyendo *las formas intermitentes de Winderhofer*. Las recaídas se suceden y cada una trae un nuevo descenso de peso, y sólo después de varias recaídas se consigue la curación definitiva.

Siendo la enterocolitis una infección que se localiza en el intestino, predispone como es natural, a los trastornos de origen alimenticio, ya sea por el funcionamiento defectuoso de las glándulas intestinales, ya de sus funciones de absorción y elaboración de materiales alimenticios. De acá que sea frecuente ver en la práctica la combinación de una enterocolitis con una dispepsia, una intoxicación o una descomposición, viniendo entonces a agregarse a la sintomatología de estos trastornos nutritivos los propios de la enterocolitis. Es sobre todo temible la combinación de la enterocolitis con la descomposición y la intoxicación, pues dicha combinación lleva de ordinario al niño a la muerte. La intoxicación que no cede a la dieta hídrica y que, por lo tanto, es de origen infeccioso y no alimenticio, es fatalmente mortal.

En la forma amebiana, no es raro que la enterocolitis evolucione de una manera crónica desde el principio: no hay fiebre y el estado general es apenas tocado, pero puede prolongarse durante muchos años, produciendo un gran enflaquecimiento del niño.

Las *complicaciones* de la enterocolitis pueden tomar el sistema nervioso: paraplegias, hemiplegias, etc., el riñón, produciendo nefritis, etc. Las perturbaciones intestinales y el absceso del hígado son raros.

En cambio son frecuentes la neumonía, y la bronconeumonía, lo mismo que las cisto-pielitis y las piodermitis que pueden llevar a la septicemia y a la muerte.

La *forma pseudo-tífica* de la enterocolitis, se caracteriza por el predominio de los síntomas infecciosos sobre las manifestaciones gastro-intestinales. La fiebre alta y los síntomas nerviosos de somnolencia, estupor y abatimiento son muy marcados.

Del lado del aparato digestivo sólo se constata anorexia y vómitos: una lengua saburral que no es propiamente la lengua tífica y poca diarrea, no siendo raro observar, como Hutinel lo ha demostrado, la constipación. Sólo al final de la tercera semana, cuando la temperatura cae en lisis, se observan las heces glerosas y sanguinolentas que revelan el diagnóstico.

Su parecido con la fiebre tifoidea es pues grande, sólo la reacción de Widal, el cultivo de las materias fecales, la falta de manchas lenticulares, de esplenomeglia, nos colocan en la vía del diagnóstico diferencial.

Su duración es en general de tres semanas, terminando en lisis, como hemos dicho.

Anatomía patológica.—Tanto la disentería bacilar como la amebiana, se localizan en la mucosa del intestino grueso. Anátomo-patológicamente se distinguen tres estados en la enfermedad: el primero, es el catarral, con hiperemia e infiltración de la mucosa: en el segundo, hay una infiltración

de los folículos cerrados y de las placas de Peyer; en el tercero, hay necrosis y ulceración, formándose exudados difteroides que llenan la luz del intestino. Los puntos más atacados son los que más sufren el roce de las materias fecales: la ampolla rectal (tiflitis), la iliaca (sigmoiditis), y la última porción del recto (rectitis). Las ulceraciones más o menos confluentes tienen un diámetro de algunos milímetros a dos centímetros: son de bordes desprendidos, irregulares, profundos, comunican por trayectos fistulosos con la cavidad de la submucosa, que está espezada y edematosa. Son más profundas en la amœbiana que en la bacteriana; en su fondo se encuentran ya amœbas o bacterios y son a menudo la puerta de entrada de infecciones intercurrentes septicémicas.

La mucosa desaparece, la submucosa se infiltra de tejido conjuntivo de neoformación y ese espezamiento da al intestino grueso la apariencia de un tubo de cautchout. Las partes ensanchadas pueden alternar con las estrechadas.

Pronóstico.—Los casos no complicados y de cierta edad, por arriba del semestre, tienen en general un pronóstico bueno. Con una dieteria conveniente, curan en su gran mayoría. No sucede lo mismo con los complicados de septicemia o trastornos alimenticios graves, como la intoxicación o la descomposición, pues el pronóstico acá es muy serio y, como hemos repetido, cuando la intoxicación es de origen infeccioso absolutamente fatal.

El pronóstico de la entero-colitis amœbiana es grave por su tendencia a la cronicidad, aunque las complicaciones sean pocas y aún en la faz aguda evolucionan peor las amœbianas que las bacterianas.

Diagnóstico diferencial.—Ya hemos indicado los medios de diagnóstico diferencial con que contamos para distinguir la entero-colitis pseudo-tífica de la fiebre tifoidea con la cual puede confundirse.

En la forma disenterica hay que hacer el diagnóstico diferencial con las fisuras anales, el prolapso rectal, la invaginación intestinal: con las primeras, el diagnóstico es fácil, basta la inspección para diferenciarlas. Con la invaginación intestinal es también difícil confundir la entero-colitis: las heces de la invaginación están constituidas por sangre pura, la palpación del abdomen revela la presencia del tumor de la invaginación, los movimientos peristálticos exagerados que no se encuentran en la entero-colitis, donde más bien es frecuente encontrar el vientre flácido.

Más importante es el diagnóstico diferencial con los trastornos nutritivos de origen alimenticio, especialmente ciertas dispepsias e intoxicaciones del lactante tierno que pueden evolucionar con una sintomatología análoga. Es la dieta hídrica la que nos presta auxilios en su diferenciación: como lo hemos repetido más de una vez, si la temperatura es de origen infeccioso no cede al hambre, ni tampoco mejoran los síntomas intestinales.

La misma dieta hídrica es la que nos sirve para poder conocer si una intoxicación que complica una entero-colitis es de origen infeccioso o alimenticio y hacer una dietética conveniente.

La reacción a la dieta hídrica y a las dosis progresivas de alimento sirven al médico para despistar una descomposición que se desarrolla en una entero-colitis y hacer su correspondiente dietética.

Tratamiento.—La primera indicación que se debe llenar en el tratamiento de la entero-colitis, ya se tenga seguridad sobre su existencia o se esté en la duda con una dispepsia, es evacuar mecánicamente el intestino favoreciendo la expulsión de las gleras y los gérmenes que contenga.

El purgante ideal para ese objeto es el aceite de ricino que produce una eliminación puramente mecánica sin irritar la mucosa intestinal, como el calomel. Se le prescribe a la dosis de 1/4 a 1/2 cucharadita cada dos horas dadas por espacio de 24 horas. Puede dársele también en una dosis única de 5 a 10 gramos por año de edad.

Al purgante mecánico se debe unir una dieta hídrica suficientemente prolongada para permitir por una parte la limpieza del tracto gastro-intestinal, por otra estudiar la acción del hambre sobre la temperatura, el pañal, etc. En general bastan 24 horas para conseguir este fin: si la temperatura no cede a estas dos indicaciones y el pañal entero-cólico que hemos descrito continúa, el diagnóstico está hecho.

Durante este tiempo, y varios días después, es necesario luchar contra un síntoma que molesta mucho al niño por ser doloroso y evitar la eliminación de las mucosidades, y es el entero-espasmo: contra él se emplean las compresas húmedas calientes en el abdomen, recubiertas de tela impermeable y renovadas cada vez que se enfríen. En lugar de estas compresas, se pueden usar las cataplasmas de harina de lino, cuyo uso está tan extendido en nuestro público.

Excepcionalmente se recurrirá, para calmar los cólicos y el tenesmo a los medicamentos, y esto cuando el calor no hubiera dado resultado. Dos son los antiespasmódicos que se pueden usar: *la belladona*, de acción lenta, se da a la dosis de una gota de tintura repetida tres veces en las 24 horas. *El opio* que se puede prescribir, ya sea también en forma de tintura o de láudano de Sydenham: 2 a 4 gotas en 100 grs. de agua, se da en cucharaditas cada dos horas hasta la curación de los cólicos. El *Pantopon líquido*, menos tóxico y constipante, se da a la dosis de una gota cada dos horas. Combe recomienda los polvos Dower, por su combinación en la ipeca, cuya acción benéfica en la entero-colitis es innegable, la dosis es de 0,01 (un centígramo) por año de edad, 1 a 3 veces en las 24 horas.

Para combatir la hipertermia que suele acompañar a ciertas formas de entero-colitis, se recurre a la hidroterapia: baños a 32 grados repetidos cada 4 horas, siempre que la temperatura se mantenga alta.

Transcurrido el período indicado de dieta hídrica, es menester alimentar al bebé, a fin de impedir la inanición, tan perjudicial en todos los procesos infecciosos. Con la dieta alimenticia debemos evitar que continúen las putrefacciones intestinales, tan comunes en la entero-colitis. Ahora el medio más eficaz para esto es favorecer el desarrollo de una flora antagonica, la flora sacarolítica, que como sabemos se desarrolla en un medio rico en hidratos de carbono. Para conseguir este fin hay que evitar el empleo de las albúminas, cuya acción putrefactiva está probada, y recurrir más bien a los hidratos de carbono.

Entre los hidrocarbonados, daremos preferencia a las harinas que se desdoblan lentamente en el intestino: su absorción es por lo tanto también lenta y da tiempo a la flora microbiana antagonica para que se desarrolle. Las harinas ya maltosadas no llenarán, pues, este fin y por lo tanto serán rechazadas, dando preferencia a las harinas simples, como las de trigo, avena,

arroz, etc., puras o sólo en parte dextrinizadas como la harina Tisphorina, Fosfatina, Milo y el Kufeke del comercio.

Estas harinas deberán ser hervidas por espacio de un cuarto de hora y coladas. La cantidad por biberón será de 5 a 10 gramos en 200 de agua y se darán cinco de estos biberones en las 24 horas, uno cada cuatro. Los primeros días serán endulzados con sacarina y cuando la mejoría del pañal se presente, con azúcar de Löflund o Soxhlet (al 5 %).

Bastarán en general 8 a 10 días de dieta farinácea, para obtener la mejoría del pañal, las heces se hacen más consistentes, las gleras, el pus y la sangre desaparecen y las materias fecales toman una coloración pardo oscura propia de la dieta farinácea.

Durante este tiempo, se recurre con ventaja a los astringentes, prefiriéndose los *compuestos de tanino y bismuto*; el tanígeno, la tanalbina y la bismutosa, 0,50 a 1 gr. por día, repartido en tres dosis, en forma de polvos, o cuando éstos son mal soportados en bebida. Damos la siguiente fórmula empleada por nosotros:

Raiz de colombo	1 gr.
Agua hirviendo	100 ..

Hágase una infusión y agréguese:

Tanalbina	2 grs.
-----------------	--------

(Dosis: una cucharada de postre tres veces en las 24 horas).

La dieta farinácea es una hipo-alimentación y el prolongarla por mucho tiempo tiene sus desventajas: 1.º el peso continúa bajando; 2.º no se puede prescindir de las albúminas, indispensables para la formación de anticuerpos que luchan contra la infección; 3.º en el lactante tierno la dieta indicada, llevaría, al prolongarla, a la atrofia farinácea con todos sus inconvenientes; 4.º por último puede traer trasornos dispepticos o tóxicos secundarios.

Conviene, pues, una vez obtenida la mejoría del pañal y la desaparición de la fiebre, comenzar con pequeñas cantidades de leche, prefiriendo en los lactantes tiernos la de pecho ordeñada o la de burra; en los lactantes de más edad la de vaca desnatada. En general, nosotros procedemos así: tan luego el estado del niño con enterocolitis lo permite, agregamos 25 o 50 grs. de dichas leches en cada biberón de Kufeke, Milo o de la harina que se emplee, preparada del modo ordinario. Si los síntomas de la enterocolitis no recrudecieran, seguiremos aumentando la dosis de leche hasta llegar en pocos días a las mezclas correspondientes a la edad del bebé.

En los casos de dispepsia o intoxicación de origen alimenticio, combinados con la enterocolitis y que hubieran sido combatidos por los medios indicados, Finkelstein no vacila en recurrir a la leche de pecho o la leche albuminosa, siguiendo la técnica indicada al tratar de la intoxicación o de la descomposición.

En la intoxicación de origen infeccioso es mejor continuar con la dieta farinácea.

Debemos también recurrir a la albúmina en la atrofia farinácea o en

ciertos casos de diarrea crónica. Ya Trousseau recomendaba para estos últimos casos la carne cruda, finamente dividida en forma de puré. Comenzaba con 20 grs. tres veces por día y aumentaba a 150 grs., también tres veces al día. Nosotros recurrimos para estos casos a la leche albuminosa, siguiendo la técnica descripta al tratar de la dispepsia.

Tratamiento específico.—Fáltanos hablar del tratamiento específico, cuando la etiología de la enterocolitis nos es conocida. Si se trata de una disentería a bacilo de Shiga-Krusse o de Flexner, se deben ensayar los sueros antidisentéricos correspondientes, cuya acción benéfica es indiscutible, pues disminuye notablemente la mortalidad en las epidemias.

Si se trata de una disentería amebiana, debe emplearse la ipeca en infusión de polvos de raíz, a la dosis de 0,50 a 1 gr., divididos en varias dosis para evitar los vómitos. Se pueden usar también los polvos de Dover, en la cantidad indicada anteriormente (1).

El profesor Kraus, entre nosotros, ha inaugurado una nueva era con el empleo de la hétero vacuno-terapia o mejor dicho albumosa-terapia, sobre la cual ciframos grandes esperanzas en el tratamiento de la enterocolitis cuya etiología es muchas veces imposible de determinar, veremos si la práctica responde a dichas esperanzas.

Enemas.—Mucho se ha abusado de los enemas en la enterocolitis, no teniendo ninguna de las ventajas que se les atribuye, pues la desinfección que pretenden realizar es ilusoria: irritan el recto y aumentan el tenesmo. En casos determinados se puede hacer uso de ellos, prefiriendo nosotros el tanino al 10 o/oo como lo recomienda Heubner.

Hipodermocclisis.—Están indicadas en los casos acompañados de gran deshidratación como sucede en los combinados con la intoxicación. Aconsejamos el suero de Ringer a la dosis de 100 gramos por dermocclisis, dosis que se puede repetir, si es necesario.

Gastro-enteritis grippal.—Es frecuente que durante una epidemia de gripe aparezcan, sobre todo en el lactante tierno, síntomas gastro-intestinales que dominan la escena. Estos síntomas son sobre todo del lado del estómago y del intestino delgado: anorexia, lengua saburral, vómitos y diarrea. El pañal es frecuente que contenga mucus fino, a veces pus y sangre.

El cuadro sintomático es muy parecido al de un trastorno nutritivo de origen alimenticio, como la dispepsia, y conviene hacer el diagnóstico diferencial. La gripe del aparato gastro-intestinal se acompaña también de manifestaciones catarrales del lado de otras mucosas, como ser: coriza, faringitis, bronquitis, etc.; este hecho y su coincidencia de aparición con la de una epidemia de gripe, pueden ya llevar al médico al diagnóstico, pero es sobre todo la reacción a la dieta hídrica la que nos sirve para el

(1) Recientemente hemos usado con buen resultado las inyecciones de clorhidrato de emetina en la enterocolitis amebiana y como se trata de ordinario de niños de uno o más años, hemos empleado dosis de 0,02 grs. (dos centigramos) repetida hasta dos veces en las 24 horas. La mejoría ha sido rápida, observándose al microscopio el enquistamiento de las amibas; pero suspendida la medicación se observan a menudo recidivas.

diagnóstico: la fiebre de la gastro-enteritis grippal no cede al hambre, ni tampoco los síntomas gastro-intestinales.

El diagnóstico diferencial es, pues, muy importante a fin de poder establecer un tratamiento del cual hablaremos en otro lugar.

Trastornos nutritivos consecutivos a infecciones para-enterales del lactante.—Entendemos por tales el descenso de peso, la fiebre, los síntomas gastro-intestinales, como vómitos, diarrea, etc., que acompaña a ciertas infecciones localizadas fuera del tracto gastro-intestinal, como ser: pulmón, riñón, oído, etc.

En el lactante tierno es frecuente que los síntomas gastro-intestinales predominen de tal modo, que las infecciones para-enterales, que las han dado origen, pasen desapercibidas, especialmente si se localizan en órganos de difícil examen, como el oído, la vejiga, el riñón, etc. Es, pues, necesario recurrir en estos casos a la prueba del hambre para poder valorar la parte que corresponde a la infección y la que es producida por la alimentación.

Hemos explicado ya la patogenia de la disminución de tolerancia que causan las infecciones paraenterales hacia la alimentación: dijimos que eran probablemente, como sostiene Czerny, toxinas que partiendo del foco enfermo van a dañar a la célula encargada de elaborar los materiales necesarios (fermentos y otros) para el desdoblamiento de las sustancias alimenticias, y que también la absorción y las síntesis estaban dañadas por la misma causa.

Esta disminución de la tolerancia por la alimentación es la causa de los trastornos gastro-intestinales y nutritivos que observamos, y ellos duran mientras dura la infección y nos indican que es a ésta a la que debemos combatir, y no a dichos síntomas que no se modificarán hasta que transeurra la infección.

No todas las infecciones paraenterales van acompañadas de trastornos nutritivos secundarios. En una estadística de Birk, el porcentaje de los casos acompañados de trastornos nutritivos era el siguiente: afecciones grippales del aparato respiratorio 44 o/o; pielonefritis 26 o/o; el 30 o/o restante se repartía en afecciones diversas.

Tiene mucha influencia la edad del lactante, siendo más frecuentes los trastornos nutritivos en las infecciones paraenterales del lactante tierno, por debajo del trimestre.

Ya dijimos en otro lugar que la sobrealimentación, especialmente con hidratos de carbono, era una causa predisponente.

Pronóstico.—El pronóstico depende, como es natural, de la infección causante.

Tratamiento.—El tratamiento de la gripe del aparato digestivo y de los trastornos gastro-intestinales de origen paraenteral, se basa en los principios antes sentados: 1.º que dicho trastorno son independientes de la dietética; 2.º que es necesario evitar la hipo-alimentación y el hambre que no hacen sino colocar al niño en malas condiciones de defensa; 3.º que se deben evitar los trastornos alimenticios sobreagregados.

Prácticamente procedemos así: después de un evacuante mecánico

y de una dieta hídrica de 12 horas, comenzamos con una alimentación algo reducida, dado el estado de anorexia y de fiebre del niño, pero suficiente como dosis de mantenimiento.

Dos son los alimentos que se prestan especialmente para evitar el hambre y las fermentaciones secundarias: *el pecho y la leche albuminosa*, y es a ellos que debemos recurrir empleando dosis rápidamente crecientes, como en la dispepsia, hasta llegar a la dosis de mantenimiento o sobrepasarla ligeramente.

Sólo cuando se presenten trastornos tóxicos agudos, que amenacen la vida del enfermito, se hace una nueva dieta hídrica como en la intoxicación, empezando después con pequeñas dosis de alimento.

CAPITULO XXXII

Hambre y sub-alimentación

Definición.—Entendemos por hambre la privación completa de alimentos; por sub-alimentación, la privación parcial de ellos.

La sub-alimentación puede ser cuantitativa y cualitativa o pueden combinarse ambas formas.

Es cuantitativa, cuando el organismo recibe todas las substancias necesarias para la nutrición, pero las recibe en cantidad insuficiente, *es cualitativa*, cuando es le priva de una o varias substancias, o se le subministra éstas en cantidad insuficiente, recibiendo las otras en dosis normal.

Tanto el hambre como la sub-alimentación deben ser estudiadas en el niño sano y en el enfermo, en el niño alimentado a pecho y en el alimentado artificialmente, pues los efectos varían según el caso de un modo considerable.

Hambre.—La inanición puede ser completa, líquida y sólida a la vez, o solamente sólida, cubriéndose las necesidades líquidas del organismo.

En el lactante sano no tiene importancia práctica el estudio del hambre, pues rara vez se le somete a él. En el recién nacido suele observarse una inanición líquida que aunque sea parcial, produce un cuadro morboso que estudiaremos luego.

No sucede lo mismo en el lactante enfermo en el cual el estudio del hambre tiene capital importancia.

Desde luego, se ha estudiado experimentalmente en los animales, los efectos de la inanición prolongada, comprobándose que la muerte se produce más pronto cuando la inanición es completa, es decir, con privación absoluta de líquido y que los animales jóvenes soportan peor los efectos de la inanición, aún parcial, que los adultos, por la menor cantidad de reservas grasas que poseen.

En el lactante enfermo se ha estudiado los efectos del hambre prolongada, en aquellos casos como la atresia congénita del esófago, la estenosis del píloro, etc., en los cuales el pasaje del alimento es imposible. El cuadro clínico que se observa entonces es muy semejante al de la *intoxicación grave*: la facies es pálida, con una palidez mortal, el descenso de peso rápido, el decaimiento grande, la fontanela deprimida, los rasgos salientes, los ojos hundidos, la voz débil y apagada. El sensorio está evidentemente alterado: el niño parece ata-

cado de un sueño profundo, sus ojos entreabiertos, su mirada vaga: en los miembros se observa la posición cataléptica del cólera infantil. A estos síntomas se asocia una fiebre alta que Müller atribuye a la concentración molecular del organismo, designándola con el nombre de *fiebre de sed*. La perspiración cutánea disminuye, lo que trae como consecuencia la retención de calor y la fiebre. El pulso es pequeño y frecuente. El apetito decrece, los vómitos son frecuentes y la constipación pertinaz. La orina muy disminuída en cantidad, no contiene elementos anormales. La muerte se produce cuando el peso inicial del cuerpo ha disminuído en un 33 o/o.

Más importante que el estado de inanición prolongada, es el de la inanición de corta duración. Ella suele observarse en los niños a pecho sanos, cuando la leche de la madre tarda en segregarse, presentándose entonces en los primeros días de la vida, un ascenso rápido de la temperatura que puede llegar a producir una fiebre alta. Holt, que ha estudiado este fenómeno, le llama *fiebre de inanición*. Se presenta sólo en niños que pierden más de 200 grs. del peso inicial y la proporción de atacados es tanto mayor cuanto más elevada fué la pérdida inicial de peso. Aparece por lo general entre el segundo y séptimo día de la vida: la temperatura asciende rápidamente a 40 grados y se mantiene así por uno a tres días, y desciende en crisis de ordinario. Sigue un curso opuesto al del peso, es decir, disminuye cuando el peso aumenta. Esta fiebre se debe a trastornos de la concentración molecular orgánica, trastornos originados por disminución del agua en grado excesivo y se podrían evitar si el niño recibiera desde el principio suficiente cantidad de agua.

Se observa también la inanición de corta duración, en los niños que sufren del naso-farinx, o mientras dura el destete.

Tanto en los niños a pecho como en los alimentados artificialmente se observa por efecto de la inanición una pérdida de peso que, según Rosenstern, llega al 7 o/o del peso inicial. Después de este descenso, el peso permanece estacionario y vuelve a subir al aumentar la cantidad de alimento.

Los estudios de Schlossmann, sobre el metabolismo de estos niños sometidos al hambre, han probado que hay una dependencia entre la alimentación anterior y la pérdida azoada: cuanto más rica en ázoe fué la dieta anterior, tanto mayor es la eliminación azoada, y de aquí se deduce que el niño alimentado artificialmente, pierda más ázoe que el alimento a pecho.

Los que han sido alimentados con hidratos de carbono anteriormente y que por lo tanto tienen una gran retención de agua lábil, sufren grandes descensos de peso por la acción del hambre. Lo mismo sucede con los niños atacados de anomalías constitucionales, que por ellas tienen una gran retención de agua lábil.

La acetonemia y la acetonuria son la consecuencia de la inanición: ellas tienen una patogenia semejante a la que observamos en el adulto sometido al hambre.

La repetición de varios de estos estados de inanición, trae una alteración rápida del organismo del lactante que se manifiesta por pérdida de peso y mal estado general.

Tiene especial interés el estudio del hambre en el niño con trastornos nutritivos de origen alimenticio, infeccioso o constitucional. Entre los de origen alimenticio hay algunos, como la dispepsia por sobrealimentación o mala-alimentación, y la intoxicación, donde la supresión completa, pero

temporaria de la alimentación trae una mejoría franca, procurando al intestino enfermo un período de descanso necesario para la reparación de su actividad funcional, y preparando el terreno para la sub-alimentación decreciente que debemos instituir después. En la descomposición, por el contrario, el hambre es de efectos perniciosos: bastan pocas horas de dieta hídrica para producir en ciertos casos descensos rápidos de peso, bradicardia, hipotermia, en una palabra, un verdadero colapso que puede poner en peligro la vida del enfermito. Parece que es la privación de sales y azúcares la causa productora de la catástrofe en el descompuesto, que ha perdido la facultad de acomodarse a la inanición, que posee el niño sano.

El hambre no es sólo peligrosa en la descomposición, sino en otros trastornos de etiología varia, a los que puede llevar a la descomposición, como sucede en los casos de estenosis del píloro, cuando a causa de los vómitos incoercibles el niño no puede alimentarse.

En los lactantes infectados el hambre puede ser tan perjudicial como en los descompuestos. Ya la infección produce por sí sola un estado de sub-alimentación por pérdida de apetito, en ciertos casos por afecciones dolorosas de la boca, en otros por la dificultad de la respiración, etc. Si a esta hipoalimentación agregamos la inanición completa por privación de alimentos, ponemos al organismo del niño en malas condiciones de defensa contra la infección, pues no contará con los materiales necesarios para producir anticuerpos. No obstante estas lógicas consideraciones, ¡cuán frecuente es la costumbre de someter a estos enfermitos a prolongados ayunos!

En los niños con anomalías constitucionales, el hambre es perjudicial en los exudativos. Sabemos que estos enfermitos presentan síntomas, como el pañal frecuente y mucoso, que podrían prestarse a confusiones con la dispepsia; pues bien, si los médicos los tratan como tal, pueden causarles graves daños agregando el hambre a la sub-alimentación que ya existe por el catarro naso-faríngeo. Por otra parte, con el hambre no se consigue mejorar el pañal en el exudativo.

En los lactantes con diátesis espasmofílica: tetania, convulsiones, laríngeo-espasmo, estando el enfermito en el ataque agudo, una inanición de duración corta, seguida de sub-alimentación farinácea, es benéfica en los niños con un estado de nutrición bueno, pero si el hambre se prolonga más del tiempo necesario o se la establece en niños de desarrollo insuficiente, puede tornarse peligrosa.

SUB-ALIMENTACION

Dijimos que puede ser cuantitativa o cualitativa. Hay que distinguir entre la *sub-alimentación con alimentación creciente* y la *sub-alimentación con alimentación decreciente*: en la primera después de una privación completa y rápida de alimento, se comienza a darse dosis progresivamente crecientes de dicho alimento; en la segunda, por el contrario, se va disminuyendo paulatinamente la dosis alimenticia, hasta llegar a la inanición absoluta.

Esta última forma de sub-alimentación tiene efectos desastrosos y no debe ser empleada con fines terapéuticos, por lo tanto, sólo la primera forma de sub-alimentación tiene importancia práctica.

Sub-alimentación cuantitativa.—En el lactante sano la subalimentación cuantitativa, siempre que se cubra las necesidades líquidas, es bien tolerada por largo tiempo. El peso disminuye al principio, pero luego permanece estacionario.

Se producen, sin embargo, en el organismo del niño cuantitativamente sub-alimentado, trastornos que es necesario estudiar: desde luego, aunque la ración calórica no pase la dosis de mantenimiento (70 calorías por kg.), el organismo sigue creciendo, pero entonces su esqueleto crece a expensas de la grasa y de los músculos (como lo ha demostrado Aron en experiencias practicadas en animales), y es probable que se efectúe también la fusión de otros tejidos empleados para constituir el tejido óseo y ella sea la causa de los síntomas que estudiaremos luego. Si la sub-alimentación se prolonga, el mismo crecimiento se detiene, pero el organismo no pierde por eso la facultad de crecer, y tan luego lo alimentamos suficientemente, el crecimiento vuelve con mayor energía que en el niño normal.

La sub-alimentación cuantitativa suele observarse ya en el lactante a pecho en los primeros días de la vida, cuando la secreción láctea no alcanza a cubrir los 400 a 500 grs. que se necesitan en las 24 horas. Más tarde puede observársela también cuando por cualquier causa sufre la secreción láctea de la nodriza o cuando el bebé atacado de afecciones nasales o bucales (coriza, aftas, etc.), no pueda succionar, finalmente por faltas cometidas en la dietética, muchas veces instituida con fin medicamentoso. Así no es raro que algunos médicos ordenen innecesariamente la sub-alimentación en los casos de vómitos por neurapátia.

En el niño sano, alimentado artificialmente, la sub-alimentación cuantitativa es más rara, pero existe, como sucede en los casos en que por temor a la leche de vaca se le administra en solución más disuelta que la que corresponde a la edad del bebé o se le da en dosis demasiado pequeñas.

En uno como en otro caso, además del descenso de peso de que ya hemos hablado, se produce el siguiente cuadro sintomático: así como la inanición líquida produce un cuadro análogo al de la intoxicación, la sub-alimentación cuantitativa tiene una sintomatología muy parecida a la de la descomposición, diferenciándose de ella por algunas particularidades.

La facies del niño largo tiempo sub-alimentado, tiende a tomar el tipo volteriano del descompuesto: el gran enflaquecimiento hace que la piel se arrugue poniendo de manifiesto las saliencias óseas: es por otra parte pálida pero no lívida, es seca y descama fácilmente; los labios se tornan rojos, la fontanela hundida.

Hay tendencia a la hipotermia, que Rosenstern designa con el nombre *hipotermia de hambre*. El pulso es *bradicárdico*. La conciencia no está alterada, pero el niño se torna *intraquilo*, agitado y a la larga la excitabilidad se apaga y hay tendencia al sueño.

Del lado del aparato digestivo encontramos síntomas importantes: el abdomen, como Czerny lo hace notar, se ahueca en "bateau". Durante el período de excitación cerebral el hambre se manifiesta por actitudes determinadas, como la succión de los dedos y aún de la mano entera; en el período de depresión la sensación de hambre desaparece y hay sed viva.

El síntoma vómito, estudiado por Variot, que lo llama *vómito por hipoalimentación*, no es de origen estomacal, sino cerebral, y se encuentra sobre todo en los niños neurópatas. Es un síntoma que hay que conocer, pues es a

menudo interpretado falsamente como signo de una dispepsia por sobre-alimentación, siendo todo lo contrario. Para la diferenciación nos fijaremos enseguida en el *pañal* que en el sub-alimentado es *constipado*, en el sobre-alimentado *diarréico*; pero, este síntoma no es constante, pues en ciertos casos de sub-alimentación hay pañal frecuente, especialmente en casos avanzados. Combe atribuye el pañal frecuente en estos casos, a una enteritis por exceso de secreción intestinal albuminosa: esta enteritis desaparece con la alimentación.

La *inmunidad* en el sub-alimentado, disminuye considerablemente por la falta de materiales necesarios para producir anticuerpos. Esto hace que esté predispuesto a las infecciones intercurrentes y éstas transcurran con una gravedad inusitada.

Así como los lactantes en inanición soportan mal *el calor*, los sub-alimentados lo soportan admirablemente, como lo prueba la acción benéfica de la incubadora en estos casos.

El *límite de tolerancia* por los distintos componentes alimenticios va disminuyendo con el transcurso de la sub-alimentación, pudiendo disminuir en grado extremo, tornándose el sub-alimentado un verdadero descompuesto. Ya veremos el diagnóstico diferencial entre ambos: por de pronto notemos el hecho que para hacer una terapéutica conveniente, es menester no sobrepasar el límite de tolerancia.

Diagnóstico diferencial.—Debe hacerse entre la sub-alimentación y la dispepsia o la descomposición con los cuales puede confundirse, y este diagnóstico diferencial es tanto más importante cuanto que la sub-alimentación misma, puede llevar al niño a la descomposición, y entonces el pronóstico es muy distinto.

El cuadro sintomático por sí solo no basta para la diferenciación, pues los síntomas son muchas veces análogos y es necesario recurrir al diagnóstico funcional establecido por Finkelstein.

Si el enfermo es un sub-alimentado el peso aumenta en cuanto se pasa la dosis de mantenimiento (70 calorías por kilo), *reacción ortodoxa a la alimentación*. Si el niño es un descompuesto, el aumento de la dosis de alimento no va acompañado de aumento de peso: antes, por el contrario, algunas veces lo hace descender: *reacción paradójal a la alimentación*.

En la práctica, la reacción funcional tiene sus dificultades: si se trata de una nodriza madre, cuyo pecho es insuficiente, no podremos aumentar la cantidad de alimento, y entonces será necesario recurrir a la alimentación mixta y en ese caso la reacción a un alimento extraño varía, pues la tolerancia por él puede haber disminuído por el hecho mismo de la sub-alimentación.

Es por esto que Moll ha propuesto para hacer el diagnóstico diferencial entre uno y otro caso, hacer la investigación de la cantidad de fósforo en la orina: si se trata de un sub-alimentado, dicha cantidad no está aumentada, si se trata de un descompuesto encontramos un aumento de la cantidad de fósforo.

Pronóstico.—En los niños sub-alimentados a pecho el pronóstico es bueno, salvo que ya hayan pasado al estado de descomposición, lo cual es raro. En los sub-alimentados a biberón el pronóstico es también bueno cuando son convenientemente tratados y la sub-alimentación no se ha llevado por

tanto tiempo, que la descomposición se haya establecido. Tanto en unos como en otros, hay el peligro de las enfermedades intercurrentes, por el descenso de la inmunidad.

Tratamiento.—Si hay sub-alimentación líquida por obstáculos colocados en el trayecto de las vías digestivas (absceso retro-faríngeo, estenosis del píloro, etc.), es necesario desde luego cubrir las necesidades líquidas por las hipo-dermoelisis, las entero-clisis, o mejor aún por el método de las instilaciones rectales, que describimos al tratar de la intoxicación.

Si la sub-alimentación proviene de la insuficiencia de la nodriza, la conducta del médico variará según que se trate de la nodriza madre o de una nodriza mercenaria. En el primer caso, es necesario estimular la secreción láctea con tetadas repetidas, hasta 8 veces en las 24 horas, y si este método no diera resultado, recurrir a la alimentación mixta complementaria, cubriendo con el alimento artificial lo que falta al pecho, pero sin suprimir éste.

Como alimento complementario puede usarse una solución de leche de vaca correspondiente a la edad del niño o las harinas lacteas del comercio como el Horlich Malted Milk, el Alimento Holandés, etc.

Si se trata de una nodriza mercenaria insuficiente, lo mejor es cambiarla.

En el tratamiento de la sub-alimentación artificial, hay que recordar que la tolerancia alimenticia está disminuída por el hecho mismo de la sub-alimentación, y que es necesario no dar de golpe toda la dosis de alimento correspondiente a la edad, sino aumentar progresivamente la cantidad, dando tiempo a que dicha tolerancia haya aumentado. Se puede favorecer la acción curativa de la sub-alimentación creciente, por el calor y por lo tanto, conviene mantener a estos enfermitos bien abrigados recurriendo a la incubadora en ciertos casos.

Sub-alimentación cuantitativa terapéutica.—La hemos mencionado al tratar de ciertos trastornos nutritivos como la dispepsia, la intoxicación, etc.; también hemos dicho que es la sub-alimentación con alimentación creciente, la única que debe emplearse.

Nunca debe prolongarse su empleo por más de 10 a 15 días, pues, como lo hace notar Variot, una sub-alimentación prolongada por más tiempo del necesario empeora la dispepsia o la entretiene.

En las infecciones enterales o paraenterales, la sub-alimentación de corta duración es benéfica y ya la misma infección la establece por sí sola, debido a la anorexia o dificultad en la succión que la acompaña. Sin embargo, no debe prolongarse su empleo por largo tiempo, bajo pena de disminuir la inmunidad y añadir así un nuevo daño.

La anorexia que acompaña a las infecciones es tan rebelde, que perdura una vez que ellas han transcurrido y es necesario combatir contra ella por los medios que tenemos a nuestro alcance:

En casos ligeros recurriremos a las soluciones concentradas de pepsina clorhídrica: 5 gotas antes de cada tetada. En casos rebeldes a los lavajes de estómago.

La sub-alimentación terapéutica no debe emplearse nunca cuando los trastornos son únicamente debidos a anomalías constitucionales, como la diátesis exudativa, neuropática, etc., aunque se acompañen de diarrea y vómitos, pues en estos casos la sub-alimentación no cura el trastorno, antes, empeora el estado general. La sobrealimentación, por el contrario, puede beneficiar ciertos casos de éstos, tal vez porque necesitan un número mayor de calorías que los normales (120 a 140 calorías por kilo).

SUB-ALIMENTACION CUALITATIVA

En el niño sano alimentado a pecho.—Acá la sub-alimentación no tiene la importancia de la cuantitativa, pues el pecho es un alimento completo para el lactante sano.

Sólo puede hablarse de una sub-alimentación cualitativa, con respecto al hierro. Sabemos que la leche contiene pequenísimas cantidades de este metal de tal modo que el organismo del lactante tiene que gastar las reservas que trae del seno materno. Ellas varían según el individuo, pero en general no se agotan antes del noveno mes en el niño a término (en los prematuros mucho antes por la menor reserva que traen).

Para evitar la sub-alimentación de hierro, será necesario hacer una alimentación mixta después del noveno mes, dando frutas, verduras, jugo de carne, etc., substancias que contienen este metal. En casos de anemia declarada, pueden emplearse los preparados ferruginosos que tienen una acción indiscutible.

Algunos autores atribuyen al pecho la sub-alimentación de calcio, que, según ellos, puede producir el raquitismo, pero además de la rareza de esta enfermedad en el lactante alimentado naturalmente, esta teoría no parece resistir a los balances minuciosos practicados por otros experimentadores.

En el lactante enfermo alimentado a pecho.—En él puede haber también una sub-alimentación cualitativa. Basta recordar que en la reparación de los descompuestos tratados a pecho, el aumento de peso se hace esperar muchísimo y que es necesario agregar albúmina (bajo forma de nutrosa, plasmón, etc.), para obtener un acortamiento del período de reparación. Probablemente el poco tenor en caseína de la leche de mujer no llega a cubrir las necesidades de albúmina que tiene el lactante enfermo.

Algo parecido sucede en los niños atacados de anomalías constitucionales, en los cuales es necesario elevar la dosis de albúmina para obtener aumento de peso.

En el lactante sano alimentado artificialmente, ídem en el enfermo.—Tanto en uno como en otro, puede haber una sub-alimentación cualitativa con los distintos componentes alimenticios y es necesario que los estudiemos por separado.

Sub-alimentación cualitativa de grasas.—Suele observarse en los niños sanos alimentados con babeurre o en los enfermos con trastorno del balance, anomalías constitucionales que obliguen a efectuar la sub-alimentación grasa.

Esta clase de sub-alimentación no tiene gran importancia, pues la grasa puede formarse en el organismo a expensas de los hidratos de carbono. No sabemos, empero, si la grasa es directamente necesaria para el desarrollo del organismo. Desde luego, las experiencias de Weigert en los animales, han demostrado que una privación de grasa disminuye la inmunidad contra las infecciones; por otra parte, la privación prolongada de grasa detiene el aumento ponderal del organismo. La hidremia que se observa en la alimentación exclusiva con hidratos de carbono, es atribuida en parte a la privación de grasas.

De todos modos, la sub-alimentación grasa no tiene los peligros que observaremos en otros componentes de la alimentación.

Sub-alimentación azoada.—Rara vez se observa en el niño alimentado artificialmente, pues aún con la leche diluida al tercio suministramos al niño, la cantidad de ázoe necesaria para la reparación y construcción celular.

Sin embargo, se la observa en los niños sanos alimentados exclusivamente con harinas y en los enfermos (enteritis folicular, espasmofilia, etc.), a los cuales se les ha sometido a una sub-alimentación terapéutica privada de albúminas.

No se ha estudiado el cuadro sintomático propio de la sub-alimentación azoada, pues en los casos citados se añade la acción de las harinas. Rosenstern atribuye a ella la palidez, la flacidez de las carnes, la falta de aumento de peso, las manifestaciones espasmofílicas que según él sólo desaparecen con el aumento de albúmina.

La sub-alimentación azoada terapéutica no debe, pues, prolongarse largo tiempo.

Sub-alimentación hidrocarbonada.—El azúcar es necesaria para la vida del lactante y no puede ser reemplazada por la grasa. En efecto: el azúcar favorece la asimilación de la albúmina y es indispensable para la combustión de las grasas.

Si el azúcar falta en la alimentación, las grasas no se queman completamente, no llegando al estado de CO_2 y H_2O , sino que producen cuerpos intermediarios, como la acetona, el ácido diacético, el ácido oxibutírico, etc. En el lactante, la formación de acetona por la privación de azúcar es más intensa y rápida que en el adulto y, por lo tanto, los peligros mayores.

El azúcar favorece además la retención del agua: en efecto, el azúcar se fija en las células bajo forma de glicógeno el cual absorbe tres veces su peso de agua.

La inanición hidrocarbonada es, pues, muy peligrosa de tentar en el niño.

Como es lógico suponer, la sub-alimentación de hidratos de carbono trae grandes pérdidas de agua y con ella de peso: la musculatura se hace flácida y la piel pálida.

Se ha tratado de determinar la *dosís mínima de azúcar* necesaria para la vida del lactante; von Reuss la valora en un 2 a 3 % de la cantidad total de alimento; Rosenstern, que ha hecho estudios al respecto, ha visto que varía con la alimentación y con el individuo. Si se emplea la leche de vaca diluida, el minimum de azúcar será de un 3 %; si se emplea la leche aluminosa es de 1,5 %.

En la práctica es también raro observar la sub-alimentación hidrocarbonada, pues la madre emplea el azúcar más bien con exceso, no creyendo que sea un alimento, sino un edulcorante.

Como medio terapéutico se emplea la sub-alimentación hidrocarbonada en la dispepsia tóxica y en la intoxicación, con el fin de suprimir las fermentaciones patológicas. La reducción no debe exceder empero del 2,5 al 3 %, como lo aconseja Finkelstein. Es por lo demás conveniente reemplazar la lactosa fácilmente fermentecible por la sacarosa, o mejor dicho, una mezcla de dextrosa y glucosa, como la obtenemos en el azúcar de Soxhlet, o en la azúcar nutritiva de Löflund.

Sub-alimentación salina.—La disminución de sales trae graves trastornos en el organismo del lactante. Ya hemos hablado de la anemia que resulta como consecuencia de la falta de hierro en la leche.

La disminución de las sales de sodio y de potasio trae disminución de peso por la pérdida del agua lábil, debilidad general y especialmente muscular y cerebral. La debilidad muscular se caracteriza al principio por fatiga, que puede trocarse después en una verdadera parálisis. La debilidad cerebral trae la falta de atención y la apatía.

La producción insuficiente de ácido clorhídrico libre trae la anorexia, los vómitos, etc.

Con fines terapéuticos se emplea la sub-alimentación salina en el tratamiento de la nefritis, de la epilepsia y del eczema por medio de la sopa de Finkelstein, que explicamos en otro lugar. Su empleo no debe prolongarse por mucho tiempo, pues además de producir los trastornos anteriores, las sales son necesarias para el crecimiento.

QUINTA PARTE

CAPITULO XXXIII

Vómitos en los lactantes

El vómito es un síntoma muy frecuente e importante en los trastornos mórbidos del lactante, mereciendo un estudio especial. La índole de esta obra nos obliga a tratar exclusivamente de los vómitos de origen alimenticio o que puedan ser directamente influenciados por la alimentación. No estudiaremos, pues, los vómitos debidos a hernias estranguladas, invaginación intestinal, apendicitis, peritonitis, bridas peritoneales, etc., ni los de origen cerebral por aumento de la presión craneana: tumor cerebral, meningitis, etc.

El vómito es además frecuente como síntoma prodromal de una infección que comienza en el lactante. Cuando esta infección escapa a nuestros medios de diagnóstico, y trae consigo trastornos intestinales como diarrea, etc., el diagnóstico diferencial con los vómitos de origen alimenticio puede ser difícil; la dieta hídrica es en estos casos un medio diagnóstico de importancia, pues nos permite diferenciar si los síntomas que observamos son de origen alimenticio o infeccioso.

Entre los vómitos que están bajo la influencia de la alimentación, hay unos que obedecen a *causas exógenas*, faltas cometidas en la dietética; otros a *causas endógenas*, causadas por anomalías constitucionales, que hacen que el lactante no soporte la leche ya sea ella de mujer o de vaca.

Entre las causas exógenas la *sobre-alimentación* interviene en un 80 % de los casos; la *hipo-alimentación* y la *mala-alimentación* con leche alterada o suministrada a intervalos demasiado cortos, son también causas frecuentes de vómitos en la primera infancia y como hemos tratado de ellos en los capítulos de *dispepsia y hambre y sub-alimentación*, no insistiremos.

Debemos, pues, limitarnos en este capítulo a estudiar los vómitos que sobrevienen aún en las mejores condiciones dietéticas y empleando el alimento ideal, cual es la leche de pecho, dada en las mejores condiciones y a intervalos regulares. Forzoso es, pues, admitir en estos casos que la falta principal

reside en el niño, que por una anomalía constitucional no soporta la leche. Esta anomalía es una hiper-sensibilidad exagerada de su mucosa gastro-intestinal, que entra en la diátesis neuropática, que hemos estudiado en otro lugar.

El capítulo de los vómitos en los lactantes neuropatas se ha extendido muchísimo, gracias a los estudios de las dos últimas décadas. Se puede actualmente asegurar que entre las simples regurgitaciones, sin faltas dietéticas en el lactante a pecho y los casos graves de píloro-espasmo, no se trata sino de graduaciones de un mismo proceso mórbido, habiendo numerosos términos intermediarios minuciosamente estudiados por Finkelstein, a quien seguimos en este punto.

Primer grado.—Vómitos habituales del lactante.—Con este nombre, designa Finkelstein, las regurgitaciones y vómitos que sin causa exógena o estomacal se observan en el lactante a pecho o alimentado artificialmente.

En los casos ligeros, los trastornos se reducen a regurgitaciones de leche aun no cuajada que no producen mayores alteraciones en el estado general del niño. En los casos graves, por el contrario, hay vómitos abundantes de leche ya cuajada y agria, vómitos que siendo continuados, traen gran enfleaquecimiento y síntomas de un trastorno nutritivo grave.

El examen del quimismo y de la motilidad gástrica no da alteración alguna, no se observa tampoco la constipación pertinaz del píloro-espasmo.

Etiología y patogenia.—En la etiología de este trastorno, existe algunas veces la sobrealimentación, pero en la mayoría de los casos no se le puede inculpar a falta dietética alguna y es necesario aceptar la anomalía constitucional.

La diátesis se manifiesta por una hiper-sensibilidad de la mucosa gástrica que trae una intolerancia, principalmente por las *grasas*.

La observación clínica muestra con la seguridad de un experimento, que la alimentación rica en grasa (entre la cual se cuenta el pecho) aumenta los vómitos mientras que un alimento pobre en dicha substancia los disminuye (babeurre, leche desnatada). No podemos, pues, dudar de la acción emetizante de los ácidos grasos inferiores, hecho que por otra parte ha sido probado por los experimentos practicados en los animales.

Pero no hay duda de que este hecho no basta para explicar suficientemente la patogenia de los vómitos habituales del lactante, pues, como lo hace notar el autor a que nos hemos referido, hay lactantes sometidos a una sobre-alimentación manifiesta, y sin embargo, no vomitan y entre los mismos sobre-alimentados vomitadores, la dietética no consigue en todos ellos disminuir los vómitos. Es preciso aceptar la *hiperestesia estomacal por las grasas* como causa principal del vómito. Sólo esto puede explicar que pequeñas cantidades de grasa, que otros niños soportan perfectamente, en ellos produzcan vómitos.

Pronóstico.—Como en todos los otros casos en que interviene la diátesis neuropática, es difícil establecer un pronóstico seguro. En general, la curación es larga y aún en las mejores condiciones dietéticas, los vómitos suelen ser tenaces y amenazar la vida del enfermito por los trastornos nutritivos secundarios que produzcan; las recidivas suelen también ser frecuentes.

Tratamiento.—Ya se trate de niños a pecho o alimentados artificialmente, la conducta del médico será idéntica: tratará ante todo de reglamentar la dietética, dando el alimento a intervalos regulares y en la cantidad correspondiente a la edad del niño. A veces, basta esto sólo para mejorar el estado general y con la mejoría los vómitos desaparecen en muchos casos.

Si ellos persisten y el mal estado general del niño compromete su salud, nuestra conducta variará según que se trate de un niño alimentado por la madre, por una nodriza mercenaria o al biberón. En el primer caso, es necesario esperar con paciencia hasta que la edad del niño permita dar alimentos sólidos, como la sopa de sémola, etc., bastando esto para que la mejoría se establezca. En el segundo caso, se puede tentar un cambio de nodriza, eligiendo una mujer delgada y con mucha leche, pues así esa leche es menos grasa y mejor tolerada por el lactante. En el tercer caso, se puede substituir una o más mamaderas de leche de vaca por otras tantas de babeurre o leche desnatada: se debe también recurrir a los alimentos sólidos tan pronto como sea posible.

Como tratamiento medicamentoso, se puede recurrir al lavaje de estómago, pacientemente repetido: al citrato de sodio recomendado por Variot:

Citrato de sodio	5	grs.
Agua destilada	250	„
Jarabe simple	50	„

Dosis: una cucharada grande antes de cada lactada.

La novocaina se prescribe así:

Novocaina	0,02	grs.
Agua destilada	100	„

Dosis: una cucharadita antes de cada lactada.

Algunos autores recomiendan dar un momento antes de cada tetada, una cucharadita de hidrato de cloral al 3 % y cuando el niño comienza a dormirse darle el biberón o el pecho, y así el vómito no se produce.

A pesar de todas estas medidas, el médico puede fracasar y los vómitos habituales convertirse en incoercibles los que pasamos a estudiar.

Vómitos incoercibles del lactante.—No son sino un grado más avanzado del trastorno anterior, acrecentándose al píloro-espasmo que representa el grado máximo del trastorno nervioso.

Se diferencian de los vómitos habituales por su intensidad, no siendo ya aquí posible el aumento de peso ni siquiera el estacionamiento: el peso baja continuamente poniendo en peligro la vida del enfermito, que puede morir por inanición.

Se diferencian del píloro-espasmo por la falta de este síntoma con su consecuencia los trastornos de motilidad: onda peristáltica, etc.; por la falta de constipación pertinaz. Pero lo repetimos, son trastornos nerviosos entre los cuales sólo es cuestión de graduación, pudiendo el uno transformarse en el otro.

Finkelstein, clasifica estos vómitos incoercibles en dos grandes grupos, según que se acompañen o no de hiper-clorhidria. Los vómitos sin hiper-clorhidria, los subdivide en dos sub-grupos, según que se trate de recién nacidos o lactantes de más edad.

Vómitos incoercibles del recién nacido sin hiper-clorhidria.—Se parecen mucho a los vómitos habituales del recién nacido, y como ellos no traen trastornos del quimismo estomacal y, por lo tanto, no van acompañados de fermentaciones agrias; pero se diferencian, como lo hemos dicho, por su intensidad, lo que hace que el niño pierda de peso.

Las regurgitaciones son reemplazadas por vómitos a boca llena acompañados de malestar y gritos. En tres casos autopsiados por Finkelstein, no se constató lesión anatómica alguna y sólo un ligero catarro de la mucosa.

En su *patogenia* intervienen los mismos factores que en la forma anterior de vómitos. Hay, sin embargo, un hecho que merece ser citado y es que esta forma grave de diátesis neuropática del lactante ataca de preferencia a los alimentados artificialmente, y entre éstos a los sobrealimentados: parece, pues, que la intolerancia por la grasa fuera aquí mayor.

El *pronóstico*, a pesar de la gravedad del trastorno, no es tan malo, siempre que se haga una dietética conveniente: *alimentación pobre en grasa*. En 12 casos observados por Finkelstein hubo sólo tres muertos.

Vómitos incoercibles de los lactantes de más edad sin hiper-clorhidria.—Freund y Finkelstein han observado y publicado algunos casos que son, por otra parte, más frecuentes de lo que se podría creer. A él pertenecen los siguientes casos de nuestra clínica privada:

Primer caso.—N. H. Edad 16 meses. Nació en perfectas condiciones pesando al nacer 5 kilos y medio. Fué alimentado a pecho exclusivo hasta los 8 meses; en esa época la madre se embaraza y lo desteta con leche de vaca. Pocos días después comienza a vomitar y comienza también la odisea de este enfermito, que es tratado por diferentes médicos con dietas las más variadas, predominando siempre la hipo-alimentación que no mejora su neuropatía, antes por el contrario, parece que la hubiera empeorado, pues el niño ha perdido mucho de su peso.

Al examinarlo nosotros por primera vez en junio 23 de 1914, pesaba apenas 7.490 grs. Además del gran enflaquecimiento, presentaba una palidez que no respondía a la coloración de sus conjuntivas que era normal. El niño intranquilo ejecutaba movimientos con la cabeza y los músculos de la cara que ponían de manifiesto su hiper-excitabilidad nerviosa. Tenía hipotermia: 36 grados en el recto; bradicardia.

En la época en que lo vimos estaba alimentado con leche de vaca en solución y cantidad adecuada a su edad, a pesar de lo cual y de tener buenos pañales, el chico no progresaba, antes por el contrario perdía continuamente de peso. La causa de esta pérdida eran los vómitos persistentes, que se hacían a boca llena durante la lactada y después de ella; vómitos explosivos y fáciles.

El chico tenía un retardo manifiesto de su inteligencia: a pesar de sus 16 meses de edad no pronunciaba palabra alguna. Al examen de sus órganos no se constató nada de anormal.

Como tratamiento instituímos primeramente el pecho ordeñado (1000 gramos en las 24 horas), hicimos lavajes metódicos y cotidianos del estómago y dimos belladona a pequeñas dosis.

En el intervalo practicamos dos análisis de jugo gástrico, tomados 3/4 de hora a una hora después de la lactada, no habiendo constatado en ninguno de los dos hiper-clorhidria: la fórmula era más o menos la normal para la edad del niño.

Quince días después (julio 8 de 1914) el niño seguía más o menos en idénticas condiciones: el pecho era vomitado con la misma facilidad que la leche de vaca y el peso

no progresaba. Desengañados de este alimento, ordenamos el empleo del babeurre, cuyo valor calórico aumentamos por el empleo de azúcar y harina. La dosis de babeurre fué de 1000 grs. en las 24 horas repartidas en 5 biberones.

La mejoría no se dejó esperar mucho tiempo: el 22 de agosto, un mes y medio después de instituido el tratamiento, había aumentado a 7750 grs., los vómitos habían disminuido en frecuencia y cantidad, reduciéndose a simples regurgitaciones. La temperatura rectal era de 36,8.

Este año hemos tenido noticias de este niño, que habita actualmente cerca del Tandil, y según los padres, si bien su estado neurológico continúa, tolera ya una dieta ordinaria y su estado general ha mejorado notablemente.

Segundo caso.—M. C. P., de 2 años 8 meses de edad. La madre ha sido siempre de temperamento nervioso, padece actualmente de boxio exóptalmico. Ha tenido tres abortos y cinco hijos, uno de los cuales ha muerto de entero-colitis.

Alimentada a pecho hasta el año y ocho meses de edad, fué después alimentada con leche de vaca terciada con cocimiento de Germinase y sopas. La alimentación es dirigida por un colega, quien sigue en los intervalos y en la cantidad las reglas correspondientes a su edad.

Su enfermedad data del mes de febrero del presente año de 1918. Comienza con anorexia invencible, y pañal frecuente (4 a 5 en las 24 horas). Pensándose en una dispepsia por sobrealimentación, es tratada como es de regla por purgantes y dieta hídrica, reduciéndose la cantidad de alimento. Esta hipo-alimentación no hace sino empeorar el estado de la niña: su anorexia se torna cada vez más rebelde y poco después comienzan los vómitos al principio poco frecuentes, pero cada día más abundantes y seguidos, de modo que al poco tiempo la enfermita vomitaba casi todo lo que ingería, lanzando por la mañana en ayunas restos de alimentos del día anterior. El número de pañales es de 1 a 2 en las 24 horas. Como consecuencia de este estado su peso disminuye de 12 kilos a 8 se presentan sudores y ligeras elevaciones térmicas.

Con el fin de mejorar su estado se hacen los regímenes más variados, pero todos ellos a base de leche de vaca o burra mezclada con harinas. Todos fracasan, pues la niña sigue vomitando y adelgazando continuamente.

Vista por nosotros el 11 de abril, se presenta en un estado realmente calamitoso: sumamente adelgazada, pesa apenas ocho kilos para dos años y ocho meses de edad. Su temperatura rectal es de 38 grados, suda abundantemente y presenta una lengua muy subrral. No se observan movimientos peristálticos estomacales poco después de la ingestión de alimentos, hay retención de orina, pero la niña orina sin dificultad. Las heces bien ligadas y de color parduzco, su frecuencia es de 1 a 2 en las 24 horas.

La enfermita presenta una exageración manifiesta de sus reflejos tendinosos, una inteligencia precoz y un temperamento nervioso.

Al día siguiente se hace el primer lavaje de estómago, previa extracción de jugo gástrico, cuyo análisis practicado por el procedimiento de Citrón da el siguiente resultado: A. T. 0,30 % H. Cl libre, no existe.

Con los resultados de la anamnesis, y del examen del enfermito, así como del análisis del jugo gástrico, hicimos el diagnóstico de vómitos incoherentes sin hiper-clorhidria en un niño neuropata e instituímos el tratamiento adecuado: alimentación completamente privada de grasa, dando con ese fin el *babeurre*, haciendo al mismo tiempo lavajes de estómago cotidianos. La dosis de este alimento fué progresivamente aumentada, a partir de 30 grs. cada dos horas, hasta llegar a 200 grs. cada cuatro (dando cinco veces alimento en las 24 horas).

Los resultados del tratamiento no se hicieron esperar mucho tiempo, pues a los dos días el niño dejaba de vomitar y comenzaba a tener un ligero aumento de peso, el que se acentuó en los días posteriores llegando a pesar el 24 de abril 8450 grs. y un mes después del comienzo del tratamiento podía ser pasado a la alimentación ordinaria a base de sopas y leche de vaca terciada con cocimientos de harina.

Al mes y medio de tratamiento es dado de alta, pesando 10.050 grs. es decir, habiendo aumentado más de dos kilos de su peso inicial.

El trastorno consiste, pues, en regurgitaciones y vómitos grandes que tienen lugar mientras el niño ingiere alimentos. Duran largo tiempo después de la lactada, perdiéndose gran parte del alimento y poniendo en peligro la vida del enfermito por inanición.

El pronóstico es grave: los casos de Freund y Finkelstein murieron, los nuestros salvaron.

La patogenia y el tratamiento es semejante a los de los trastornos ya estudiados. Los casos citados salvaron con el empleo de un alimento rico en hidratos de carbono, pobre en *grasa* como el babeurre, habiendo el primero empeorado con el pecho (alimento rico en grasa).

Vómitos incoercibles con hiper-clorhidria.—Es una forma muy rara de la cual hay muy pocos casos observados. Produce una sintomatología parecida a la del píloro-espasmo.

PILORO-ESPASMO

Definición.—Es un reflejo que partiendo de la mucosa gástrica, con un grado sumo de hiperestesia, produce una contracción permanente del píloro.

Hirschprung, que describió por primera vez la enfermedad en 1887, sostenía que se trataba de una estenosis congénita del píloro, con la hipertrofia primitiva de su musculatura: veremos que esto no es cierto en la mayoría de los casos.

Etiología.—En su etiología hay como en los vómitos habituales e incoercibles del lactante, una tara neuropática cargada, habiendo autores que han tenido ocasión de observar varios casos de píloro-espasmo en los miembros de una misma familia.

Algunos pediatras admiten un estado dispéptico anterior, pero como veremos, no siempre se puede sostener esto, pues aparece de ordinario en lactantes tiernos alimentados con leche de pecho, que no han tenido trastornos nutritivos anteriores ni faltas en su dietética.

Sintomatología.—La enfermedad aparece de ordinario entre el fin de la tercera semana de la vida y el principio de la cuarta. Pero hay casos más tardíos del segundo y aún tercer mes de la vida.

El síntoma dominante es el *vómito*, el cual es explosivo: aparece 1/4 de hora a 1 hora después de cada lactada o sólo después de una de ellas. Estos vómitos pueden ir acompañados de gritos que traducen el dolor que atormenta al lactante. Las materias vomitadas en cantidad variable tienen un olor rancio y agrio, están formadas por leche cuajada sin bilis ni sangre.

Cuando la enfermedad se halla en un período avanzado, los vómitos disminuyen en frecuencia, sólo tienen lugar dos a tres veces por día, pero son más abundantes y con un olor pútrido, butírico: los dolores son menos vivos.

Un segundo síntoma patognomónico del píloro-espasmo es la presencia de *movimientos peristálticos*, poco después de la ingestión de alimentos. El estómago aparece a través de la piel como un balón que se contrae de izquierda a derecha, con un movimiento ondulatorio fácilmente visible y palpable (véase fig. 47, pág. 331).

Figura núm. 47



A este síntoma se une otro al cual Finkelstein da gran valor diagnóstico, y es la aparición del *tumor pilórico* que se palpa a la derecha del ombligo cerca del sitio correspondiente a la vesícula biliar, y que da la impresión de dureza propia del cartílago, está constituido por el píloro hipertrofiado,

El espasmo del píloro obstruyendo este orificio, trae una serie de trastornos de la motilidad y del quimismo gástrico. Además de los vómitos y del peristaltismo exagerado a que hemos hecho ya referencia, hay una retención a veces completa, lo que hace que a las tres horas de una lactada se encuentre a veces mayor cantidad de líquido de la ingerida y que a las seis horas se pueda retirar leche en vías de digestión. La hiperclorhidria ha sido constatada muchas veces por Knöpfelmacher.

Como consecuencia de la falta de pasaje de los alimentos al intestino delgado, la parte inferior del vientre aparece deprimida, contrastando con la parte superior dilatada y abombada por el estómago.

La constipación es pertinaz y las escasas heces que pueden presentarse están casi exclusivamente formadas por bilis y mucus.

Como consecuencia final de la hipo-nutrición, viene la caquexia y el enflaquecimiento, poniendo al niño en peligro de muerte por inanición. Otras veces se complica con un trastorno nutritivo grave como la descomposición, que apresura el desenlace fatal.

Anatomía Patológica.—En los casos autopsiados o en los observados por la operación, se ha encontrado el píloro transformado en un tumor cilíndrico de unos dos a tres centímetros de largo y unos dos de ancho. Este cilindro está constituido por tejido muscular evidentemente hipertrofiado y cuya mucosa interna está tan plegada que obstruye completamente el orificio de comunicación entre el estómago y el intestino.

La pared estomacal en la proximidad del tumor pilórico aparece también hipertrofiada, pero no presenta lesiones de gastritis y salvo algunas erosiones y petequias no hay otra lesión.

La estenosis pilórica no es la que corresponde y se encuentra en un simple estómago sistólico, como suele observarse en el cadáver, pues, como lo ha probado Pfaundler, esta última estenosis es vencida por una presión interna de 30 centímetros cúbicos de agua, lo cual no pasa en el píloro-espasmo.

Patogénesis.—Su patogenia es muy discutida y aún no del todo aclarada. Lo más probable es que la estenosis sea secundaria al espasmo, lo mismo que la hipertrofia de las fibras circulares y longitudinales. Varios hechos militan en favor de esta hipótesis: 1.º la herencia neuropática muchas veces comprobada por la aparición de la enfermedad en varios miembros de una misma familia; 2.º la presencia de otros síntomas que revelan la neuropatía del lactante; 3.º no haberse encontrado nunca en autopsias de fetos o recién nacidos estenosis congénita del píloro en forma característica.

Hirschprung sostiene, empero, la existencia de una hipertrofia congénita del píloro, causa del trastorno, que se explica como una regresión ontogénica hacia un estado fetal anterior. Sin negar en absoluto esta hipótesis, nós parece que ella conviene más a los casos que presentan síntomas de estenosis desde los primeros días de la vida y que son irreductibles. Por el contrario, la teoría de la hiperestesia estomacal conviene a la mayoría de los casos.

Evolución y pronóstico.—La enfermedad tiene una duración media de uno a cuatro meses.

Para hacer el pronóstico hay que distinguir entre casos leves y graves. Los primeros se caracterizan por escasa o ninguna disminución de peso y por una constipación moderada, habiendo un pañal cada dos días: estos casos sometidos a un tratamiento racional curan en pocas semanas, prolongándose a lo mucho dos o tres meses la enfermedad.

En los casos graves en que hay descenso progresivo de peso y una constipación pertinaz, apareciendo pañales sólo a largos intervalos y muchos de ellos constituidos únicamente por bilis o mucus, el pronóstico es más serio. La muerte es la terminación de muchos de estos casos, ya por inanición, ya por trastornos nutritivos graves como la descomposición o la intoxicación al hacerse el píloro permeable (así se explica que la desaparición repentina del síntoma vómito no es siempre de buen augurio), o por la aparición de infecciones intercurrentes que atacan fácilmente el organismo debilitado del lactante por una inanición prolongada.

Diagnóstico diferencial.—Con la dispepsia por sobrealimentación, tiene de común el vómito, pero falta el pañal frecuente propio del dispéptico.

Con los casos leves de vómitos habituales o los graves de vómitos incoherebles, ya hemos indicado los síntomas que nos sirven para el diagnóstico diferencial. Volvemos a insistir sobre la presencia en el píloro-espasmo de la onda peristáltica, del tumor pilórico y de la constipación pertinaz.

Tratamiento.—Se divide en médico y quirúrgico, debiendo tentarse siempre de preferencia el primero, pues da un porcentaje de curación mucho mayor que el segundo.

El tratamiento médico se divide en dietético y medicamentoso.

Tratamiento dietético.—Como el píloro-espasmo se presenta de ordinario en lactantes a pecho en las primeras semanas de su vida, se continuará con el pecho, pues sabemos que él constituye el alimento ideal para evitar los trastornos nutritivos secundarios; pero, como el acto de la succión debilita mucho al lactante y es además el punto de partida de reflejos que aumentan el espasmo del píloro, el médico se verá obligado en ciertos casos a dar el pecho ordeñado, sosteniendo la secreción del pecho materno por la succión que efectúa otro niño sano.

Si es imposible recurrir al pecho, se emplean de preferencia los alimentos pobres en grasa, pues son los que permanecen menos tiempo en el estómago, como el babeurre o la leche desgrasada.

En cuanto a la dosis de alimento que se debe dar, las opiniones varían: Heubner, aconseja dar tanta leche cuanto quiera el niño y a los intervalos acostumbrados, de 3 a 4 horas. Ibrahim es partidario de las dosis pequeñas y repetidas a intervalos cortos, dando además la leche ordeñada y helada para favorecer la retención gástrica. El método por él empleado y el que debemos preferir es el siguiente: dar cada dos horas 20 a 30 gramos de pecho ordeñado y sólo aumentar esta dosis cuando los vómitos cesan o disminuyen visiblemente.

Esta dietética basta en los casos leves para mejorar al enfermo al cabo de pocas semanas: los vómitos cesan, el peso aumenta, la constipación es menos pertinaz y pronto se puede llegar a la dosis óptima de alimento.

En los casos graves es necesario recurrir a procedimientos más activos, entre los cuales merece preferencia el método de Hess, que hemos detallado en los "Archivos Latino Americanos de Pediatría", y que resumiendo consiste en el sondaje del píloro siguiendo la técnica que pasamos a describir: se toma una sonda de Nelaton N.º 14 o 16 (según la edad del niño), y se marca en ella con trazos negros la distancia correspondiente a 20, 25 y 30 centímetros de la abertura lateral. Se introduce la sonda suavemente hasta que la primera marca, que corresponde a los 20 centímetros llegue a la arcada dentaria; de ordinario se siente entonces una resistencia que corresponde a la entrada del píloro. Al llegar a ese punto, es conveniente no seguir empujando, pues la sonda se doblaría y seguiría el trayecto de la pequeña curvatura: es mejor entonces inyectar por medio de una jeringa Luer de unos 10 o 20 centímetros esa cantidad de agua entibada a 37 grados y entonces recién se empuja suavemente la sonda, que penetrará con facilidad en el píloro en muchos casos. En otros, es necesario vencer con paciencia el obstáculo, lo que de ordinario se consigue al cabo de 10 a 15 minutos de presión suave.

Uno puede cerciorarse de que la sonda ha penetrado en el píloro, por las siguientes maniobras: 1.º aspirando agua por la jeringa se siente una resistencia cuando la extremidad de la sonda está en el píloro, mientras que el agua fluye con facilidad al interior de la jeringa cuando la sonda está en el estómago; 2.º traccionando suavemente la sonda como para extraerla se siente una cierta dificultad, mientras su extremidad terminal está en el píloro; la operación es por el contrario fácil, cuando ha pasado el obstáculo pilórico; 3.º finalmente, con los rayos X se puede seguir fácilmente la dirección de la sonda y deducir por las curvaturas que toma, si está o no en el píloro.

Una vez introducida en el píloro la sonda, se vierte por intermedio de ella y de un embudo unos 100 centímetros cúbicos de leche de pecho ordeñada, repitiendo esta operación tres veces en las 24 horas. Basta dar esta dosis para sostener la vida del enfermito. Poco a poco el espasmo cede, los sondajes se hacen más fáciles y comienza el paso espontáneo del alimento.

Se debe evitar el dar grandes dosis de leche de una sola vez, pues, como en estos niños la tolerancia por la alimentación está muy disminuída, puede fácilmente producirse una intoxicación. Es mejor empezar con pequeñas dosis que se aumentan progresivamente.

El sondaje del píloro no siempre da resultado, aún en manos expertas y en caso de que el tratamiento médico fracase y haya peligro de muerte por inanición, no hay más remedio que recurrir al quirúrgico.

Tratamiento medicamentoso.—Debe desde luego evitarse la deshidratación del niño por las dermo-elisis o las instilaciones rectales, dando 100 a 200 grs. de suero fisiológico o de Ringer. Es también conveniente instilar en el recto o hacer entero-elisis de pecho ordeñado.

En cuanto a los lavajes de estómago, es bueno hacerlos una o dos veces por semana para eliminar los restos de alimento fermentado y retenido en el estómago. Como agua de lavaje, puede emplearse la de Karlsbad.

En cuanto a las drogas, su acción es muy poco eficaz: sin embargo, se puede tentar la novocaina (0,001 gr. por dosis antes de cada alimentación). La atropina a la dosis de un milígramo repartida en varias dosis en las 24 horas.

Dan también buen resultado como anti-espasmódicos los fomentos húmedos calientes sobre el estómago durante dos horas.

Tratamiento quirúrgico.—Sólo se debe recurrir a él cuando el médico no ha dado resultado y peligre la vida del niño por el hambre. Las estadísticas no son muy halagadoras, pues dan un 50 por ciento de mortalidad. La operación consiste en una gastro-enterostomía o en una píloro-plastía, o una pilorectomía. Rammstedt parece haber mejorado los resultados de la operación, reduciéndola a una incisión de las fibras musculares sin llegar a la mucosa y sutura posterior. Entre nosotros, se ha intentado también con éxito el sondaje del píloro una vez hecha la laparatomía, dejando una sonda permanente por algún tiempo, lo cual tiene sus dificultades.

CAPITULO XXXIV

Raquitismo

Definición.—Se puede definir como un trastorno nutritivo que compromete todo el organismo, pero sobre todo el sistema óseo, de origen principalmente alimenticio y que se caracteriza por una calcificación insuficiente de los tejidos.

Dicha insuficiencia en la calcificación, trae como consecuencia una fragilidad y un reblandecimiento anormal del tejido óseo, la resultante de lo cual son deformaciones, ya pasajeras, ya durables, interesando estas últimas más al dominio de la ortopedia. Es, pues, sobre todo considerándolo bajo el punto de vista nutritivo, que estudiaremos el raquitismo en este lugar.

Etiología.—El hecho de que el raquitismo se presente casi exclusivamente en niños alimentados a biberón, es una prueba de la importancia etiológica que debe tener la alimentación artificial en la producción del raquitismo.

Al hablar de la patogenia, veremos que es sobre todo la alimentación con leche de vaca y los trastornos nutritivos crónicos que ella produce, como ser el trastorno del balance y la descomposición, los cuales influenciando desfavorablemente la asimilación del calcio producen el raquitismo.

Pero es indiscutible que puede también observarse el raquitismo, aunque raramente, en los niños siempre alimentados a pecho; es por esto que debemos estudiar otros factores etiológicos que tienen, a no dudarlo, una importancia manifiesta.

La herencia es un factor probado por las estadísticas. En los débiles congénitos hay una predisposición a veces invencible hacia la enfermedad, lo cual es explicado por algunos autores por las reservas insuficientes de calcio que estos organismos tan débiles traen al mundo.

Pero aun en niños a término y al parecer sanos, se observa una predisposición familiar al raquitismo, que a veces no se logra apartar ni aún con la alimentación natural y los mejores cuidados higiénicos que se prodiguen al niño.

El clima tiene también una influencia probada. El raquitismo es sobre todo observado en los países de clima templado y frío y aún en éstos tiene su acmé en el invierno. Es probablemente explicable su influencia por el hecho de que los trastornos nutritivos crónicos, que como hemos sostenido inter-

vienen en la etiología del raquitismo, aparecen de preferencia en la estación fría, siendo los agudos más propios del verano.

Si estudiamos las estadísticas de esta enfermedad, veremos que ataca sobre todo el proletariado y entre la clase pobre prefiere la que vive en los centros poblados; esto se explica por la falta de *aire, luz y movimiento* que existe en las moradas pobres de los que habitan las grandes urbes. Las experiencias en los animales domésticos encerrados en cajas mal iluminadas y peor aereadas, han probado, con la aparición de trastornos raquíuticos graves, la influencia de estos factores etiológicos.

En cuanto al rol de *las infecciones* en la etiología del raquitismo, es un punto muy discutido: algunos autores les dan una importancia principal y pretenden confirmar su opinión observando que los animales que han sufrido repetidas infecciones muestran después de ellas signos de raquitismo. Al tratar de la patogenia volveremos sobre este punto, pero desde luego la clínica demuestra que lactantes que han sufrido toda clase de infecciones, no presentan rastros de raquitismo, mientras que la viceversa se comprueba a cada instante. Es posible que la asociación del raquitismo con las infecciones, frecuentemente observada, sea más bien debida a una etiología común: el debilitamiento del organismo por los factores arriba anotados.

La edad en que se presenta el raquitismo merece también ser estudiada: sus primeras manifestaciones no aparecen antes del segundo mes y es raro observarlo después del segundo año de la vida. Es, pues, una enfermedad de la época en que el esqueleto se desarrolla con más actividad. El raquitismo congénito es sumamente raro, pero existe, con una sintomatología que estudiaremos luego.

Después del segundo año es raro también, pero puede observarse un raquitismo tardío.

Sintomatología.—Hemos dicho que el raquitismo ataca todo el organismo: su sintomatología no se limita, pues, al sistema óseo sino a todos los órganos y sistemas.

El comienzo de la enfermedad se manifiesta por una serie de *síntomas prodromales* que se presentan con cierta regularidad. Son especialmente síntomas nerviosos y musculares los primeros en aparecer, pues los del esqueleto, aunque ya existen, no se revelan aún clínicamente.

El niño se vuelve inquieto, es atacado de insomnio, los movimientos pasivos parecen provocar dolor y evita con cuidado los movimientos activos.

A estos signos de hiperestesia, se une una labilidad grande de los vasos-motores que se revela por dermatografismo y sudores profusos que no están en relación con la temperatura ambiente y el trabajo muscular que efectúa el niño: durante el sueño, el niño empapa la funda de la almohada.

Como síntomas de debilidad tenemos la pérdida de la facultad *de elevar la cabeza, sentarse o tenerse en pié*, si ya existían, o la falta de la aparición de ellos a su debido tiempo, si el niño aún no los efectuaba.

Dijimos en la primera parte de esta obra que un niño normal levantaba la cabeza a los tres meses de edad; se sentaba a los seis; se tenía de pié a los nueve meses o al año de edad.

El vientre se hace timpánico, su plano sobrepasa el del tórax, tendiéndose a formar el grueso vientre que estudiaremos luego.

Raquitismo confirmado.—Se manifiesta por alteraciones de los diferentes sistemas con predominio del esqueleto, por lo cual lo estudiaremos en primer término.

Las alteraciones óseas son debidas a una osificación insuficiente, lo cual trae como consecuencia una *falta de desarrollo del esqueleto y de la talla del enfermito*. Secundariamente se presenta una reabsorción del tejido óseo ya formado con reblandecimiento (ósteo-malacia) y las deformaciones consiguientes del esqueleto; finalmente hay producción de tejido osteoide patológico: *osteofitosis*, que también es origen de malformaciones.

Estas alteraciones atacan de preferencia las partes del esqueleto que crecen más rápidamente en la época en que la enfermedad culmina. Así: si el raquitismo se presenta antes del año de edad, serán sobre todo síntomas craneanos los que observemos, pues en esta época de la vida, el desarrollo del cráneo sobrepasa al del tronco. Por el contrario, si el raquitismo aparece después del primer año, observaremos de preferencia síntomas torácicos y del lado de los miembros.

Las *fontanelas* en lugar de obturarse completamente, como sucede de ordinario antes de los catorce meses, permanecen abiertas y especialmente la anterior parece aumentar de tamaño, quedando abierta hasta el tercero y cuarto año de la vida, como lo ha notado Marfan en un caso.

Si se examina al niño en una edad en que las fontanelas aún permanecen abiertas al estado normal, se deberá medir su tamaño, recordando que la fontanela anterior normalmente tiene un diámetro de 3 centímetros en el quinto mes de la vida.

La reabsorción del tejido óseo del hueso occipital trae consigo el síntoma designado con el nombre de *cráneo tabes*. Puede aparecer en ambos lados de la protuberancia occipital o sólo en el lado en que el niño acostumbra descansar la cabeza. El reblandecimiento del hueso da *la sensación de pergamino* al índice y medio que palpa (mientras las palmas de la mano fijan lateralmente la cabeza). Es un síntoma precoz de raquitismo y algunos autores lo encuentran ya desde las primeras semanas en el raquitismo congénito, lo cual es negado por otros.

Si la enfermedad aparece en la época de *la dentición*, ella sufre trastornos retardándose en su aparición y produciendo deformaciones en los dientes transitorios y aún en los permanentes (segunda dentición). La capa de esmalte se hace frágil, lo que facilita la carie; aparecen erosiones de formas diversas, con atrofia del borde libre, pero sin dar el diente de Hutchinson típico de la sífilis hereditaria. Hay, por otra parte, raquitismos graves, que no traen alteración alguna de la dentadura y viceversa: retardos de la dentición y caries prematuras sin raquitismo, por lo cual ciertos autores, como Czerny, niegan toda influencia del raquitismo sobre la dentición, sosteniendo que se trata de tejidos de origen embrionario distinto.

En los huesos de la *cara* hay alteraciones raquílicas estudiadas sobre todo por Fleischmann, ellas consisten en saliencias del hueso malar y deformación de los maxilares: en el superior, formando el paladar ojival, con depresión lateral de los bordes, proyección hacia adelante y disminución del diámetro transversal; en el inferior dándole una forma poligonal. Estas deformaciones del maxilar traen anomalías de la implantación dentaria y disminución de la luz nasal con trastornos respiratorios subsiguientes.

Cuando el raquitismo se presenta una vez que la osificación craneana ha

terminado, es decir, al final del segundo año, hay tendencia a la formación de *osteofilos* que cuando se colocan simétricamente sobre las eminencias frontales o parietales dan al cráneo una forma cuadrada: *caput quadratum*; si las

Figura núm. 48



Deformaciones raquíticas de los huesos. (Figura tomada a la obra de Pfaundler Schlossmann).

eminencias frontales son las únicas que resaltan, la frente toma una forma prominente: *frente olímpica*; si se forma un surco mediano, el cráneo se llama *natiforme*.

Cuando el raquitismo aparece después de terminada la osificación cra-

neana, tercero o cuarto semestre de la vida, predominan las alteraciones torácicas, de la pelvis y de las extremidades.

En el tórax aparecen nudosidades en el punto de unión de la costilla con el cartílago costal, nudosidades fácilmente palpables a través de la piel y cuya reunión constituye el llamado *rosario costal*. La osteo-malacia de las costillas trae una depresión del tórax en su parte media, la que es influenciada por la presión del brazo (al tener el niño cargado). El tórax se deprime lateralmente, con saliencia del esternón, adaptando la forma del tórax de las gallinas: *tórax en carcna*. Las costillas inferiores, al contrario, se levantan por la presión que ejerce el abdomen meteorizado y el tórax se llama por la forma que adopta: *alado*.

En los ráquis las deformaciones son menos frecuentes, pero existen formando *cifosis* a gran curvatura y *escoliosis*.

En la *pelvis* se nota espesamiento de las crestas ilíacas con acreamiento de los huesos pelvianos y reducción de los diámetros, deformaciones temibles durante el parto.

En los *miembros* aparecen deformaciones de las epífisis, semejantes a las nudosidades costales. Son en especial visibles en las epífisis inferiores del radio y de la tibia. Estas nudosidades están formadas, como veremos, por tejido osteoide hipertrofiado. Su punto de partida es el cartílago epifisiario y traen como consecuencia un crecimiento reducido en estatura que puede llevar en casos graves al enanismo. En las diáfisis de los huesos largos hay encorvamientos y aún fracturas, en parte producidas por la acción de la pesantez, en parte por la acción de los músculos. Estos encorvamientos traen deformidades variadas que son del dominio de la ortopedia: curvaturas en los miembros superiores en especial cúbito y radio: la coxa-vara: el genu-varum: el genu-valgum; el genu-recurvatum; la tibia en sable, etc. (Véase fig. 48, página 339).

Las fracturas se caracterizan por la facilidad de su producción (fractura espontánea), por su indolencia, por la facilidad de la consolidación con callo exuberante.

En los demás órganos y tejidos se observan también alteraciones típicas en el raquitismo confirmado. La atonía muscular pudiera hacer pensar en una paresia que no existe en realidad. Dicha atonía es, por otra parte, la causa de una *movilidad anormal* de las *articulaciones*, pudiéndose dar a los miembros posiciones increíbles. La marcha está retardada y el niño no puede sostenerse a su tiempo en la posición sentada o con la cabeza erguida.

El *grueso vientre flácido* que casi siempre acompaña al raquitismo, nada tiene que ver con él, salvo el tener un origen etiológico común: una serie de trastornos digestivos anteriores de carácter crónico.

La hepatomegalia y la esplenomegalia no son síntomas del raquitismo, sino más bien de afecciones que le acompañan algunas veces. Así, la primera se la encuentra en la tuberculosis, en la sífilis, en los trastornos digestivos, etc.; la segunda en la sífilis, la anemia.

Durante el período de acentuación, hay a veces bulimia, atonía estomacal o intestinal, con una constipación crónica.

La inteligencia y la sensibilidad en el raquítico, al contrario de lo que sostienen algunos autores como Trousseau, está de ordinario disminuída, lo cual se explica teniendo en cuenta los trastornos del metabolismo del Ca. y del Ph., elementos indispensables para la constitución de la célula nerviosa.

La anemia que acompaña el raquitismo es secundaria y sin caracteres especiales, la mayoría de las veces. Trae otras, la hipertrofia esplénica, de la que hemos hablado.

Las deformaciones torácicas son el origen frecuente de complicaciones pulmonares, como la bronquitis, las bronco-neumonías, la tuberculosis pulmonar, etc.

Evolución.—Así como el principio de la enfermedad es insidioso, así también la duración es de ordinario larga, puede durar meses enteros estando sujeta a empeoramientos o mejorías, según el tratamiento dietético que se haga.

La evolución de la enfermedad no se prolonga, empero, más allá del segundo o cuarto año de la vida. En esta época la regresión de las lesiones puede ser completa sin dejar deformidad alguna, o puede, por el contrario, producir alteraciones permanentes del esqueleto que comprometan la marcha o aún la vida. Así, por ejemplo: la estrechez del tórax es la causa de muchas complicaciones cardíacas y pulmonares que matan al enfermito.

Las deformaciones de los huesos largos pueden en parte ser corregidas por los métodos que enseña la cirugía ortopédica.

El enanismo puede ser la consecuencia del raquitismo.

El pronóstico se deduce fácilmente de lo expuesto.

Anatomía patológica.—Las lesiones anatómo patológicas del raquitismo se explican teniendo en cuenta los principios sentados por Pommers y Schmorl en sus estudios, y son los siguientes:

1.º Durante el período álgido del raquitismo la calcificación del tejido óseo neoformado es insuficiente o no existe del todo (tejido osteoide).

2.º El tejido óseo formado anteriormente al proceso mórbido, es en ciertos puntos decalcificado y, por lo tanto, reblandecido (ósteo-malacia raquítica). Esta decalcificación no puede compararse a la decalcificación experimental de los huesos por los ácidos, pues es biológica, y en ella el organismo va substituyendo el hueso decalcificado por tejido osteoide.

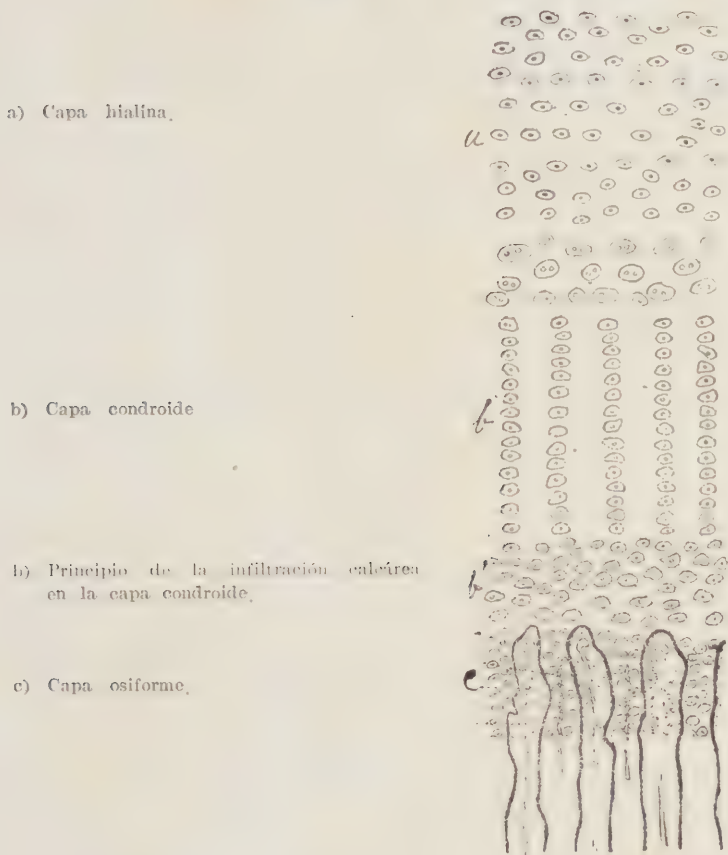
3.º El tejido cartilaginoso no osificado, prolifera y se vasculariza anormalmente (especialmente en el cartílago de conjugación de los huesos largos). Semejante proliferación trae la deformidad de las epífisis con los hinchamientos que hemos estudiado en la sintomatología.

Sentados estos principios, veamos las lesiones que se observan en los huesos largos y en los planos por separado.

Si practicamos un corte longitudinal en la epífisis de un hueso largo, como por ejemplo: la cabeza del fémur, observaremos diferencias fundamentales, si comparamos el hueso normal con el raquítico. Sabemos que en la osificación normal a la capa de cartílago hialino (a) sigue una condroide (b) donde las células cartilaginosas proliferan y se ordenan en series, sufriendo las más próximas al hueso (b') una infiltración calcárea, lo mismo que la sustancia fundamental. A esta capa condroide sigue la capa osiforme (c): en ella las células cartilaginosas sufren una calcificación aún mayor y se disponen en capas estriadas que dejan entre ellas unos cilindros llenos de células embrionarias y un capilar central: dichos cilindros son los futuros canales de Havers. A la capa osiforme sigue el hueso verdadero con sus caracteres ordinarios que no describiremos aquí. (Véase fig. 49, pág. 342).

En la epífisis de los huesos raquíuticos se observa ya macroscópicamente, haciendo un corte longitudinal, que la línea de demarcación entre el cartílago y el hueso (2) (véase fig. 51, pág. 344) no es nítida: la capa condroide (2) que normalmente tiene un espesor de 2 milímetros alcanza a tener 2 a 3 centí-

Figura núm. 49



Esquema de osificación normal en la epífisis de un hueso largo (corte longitudinal).

metros de espesor. La capa osiforme es substituída por areolas llenas de tejido de médula ósea rojiza (tejido esponjoide de Guérin).

Si hacemos preparados microscópicos, observaremos en la capa condroide, que las células cartilaginosas ya no se disponen en hilera sino en islotes irregulares (d). Las células han aumentado de volumen, poseen varios núcleos y también ellas como la substancia fundamental no sufren sino una calcificación incompleta. En resumen: una proliferación cartilaginosa con calcificación insuficiente. (Véase fig. 50, pág. 343).

En la zona esponjoide encontramos traveses delgados de tejido óseo o cartilaginoso y cavidades llenas de médula ósea anormalmente vascularizada (f).

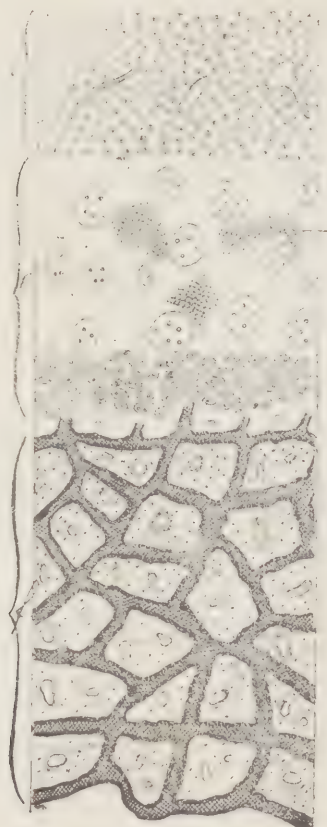
En las diáfisis de los huesos largos notamos (en corte longitudinal) espesamiento e hiperemia del periósteo; a ella sigue una capa de tejido óseo incompletamente calcificada: tejido osteoide, que forma masas irregulares; luego el tejido compacto a veces también transformado en tejido osteoide.

Figura núm. 50

a) Capa hialina,

d) Capa condroide, con islotes irregulares de células cartilaginosas con varios núcleos y calcificación insuficiente,

f) Zona esponjoide,



Esquema de la osificación anormal que sufre la epífisis de un hueso largo raquíptico (corte longitudinal)

El canal medular, anormalmente dilatado, encierra una médula cuyos caracteres estudiaremos luego.

Algo análogo a lo que pasa en la diáfisis sucede en los huesos planos, sufriendo adelgazamientos en algunos puntos, como sucede en el occipital (craneotabes) espesamientos en otros, como en el frontal.

En resumen, la proliferación del tejido osteoide anormalmente calcificado, trae la tumefacción de las epífisis y de ciertos puntos de los huesos planos.

La decalcificación del hueso ya formado trae el reblandecimiento (fusión balistérica) con la fragilidad anormal causa de las curvaturas y fracturas espontáneas.

Lesiones de la médula ósea. La médula ósea aparece de un color rojo vivo, aumentada de volumen gracias al ensanchamiento del canal medular. Este aumento corresponde a una proliferación abundante del tejido mieloide, el cual invade las travéculas del tejido esponjoso y en casos graves comunica con las cavidades de ésta, llegando cerca del cartílago de conjugación. El examen histológico demuestra una reacción metaplásica intensa. Veremos al

Figura núm. 51



Corte longitudinal de la epífisis de un fémur normal (izquierda) y de un fémur raquítrico (derecha). De una nudosidad costal normal (izquierda) y de una nudosidad raquítica (derecha).

1, Tejido esponjoso que se transforma en el hueso raquítrico en tejido esponjoso; 2, Capa condroide; 3, Cartílago hialino; 4, Cilindro medular.

hablar de la patogenia, el rol que da Martán a la reacción medular en el proceso del raquitismo.

Metabolismo.—Las lesiones anátomo-patológicas encontradas en el raquitismo hacían sospechar que el metabolismo del calcio se hallaba en él profundamente alterado, y en efecto los estudios de Schabad, Birk, Orgler y Schloss han venido a confirmar estas hipótesis, probando que en el período flórico del raquitismo, la retención del calcio está muy disminuída o es nula.

Orgler determinó, mediante estudios exactos del metabolismo del calcio, en una serie de lactantes normales, que su retención (calculada al estado de óxido de calcio) en las 24 horas oscilaba entre 0,15 y 0,20 grs., siendo el término medio de 0,17 gramos. Pues bien; en 14 niños raquítricos, en los cuales la enfermedad estaba en su período de acmé, sólo en cuatro de ellos la retención del calcio era normal; en cinco estaba muy disminuída y en otros cinco la retención era nula o había balancee negativo del calcio.

Esta retención nula o disminuída del calcio traerá como consecuencia una composición química anormal de los huesos y demás tejidos en el raquitismo, con pobreza de calcio.

Lo confirma la siguiente tabla de Schabad, que ha hecho el análisis químico comparado del hueso normal y del hueso raquítico (tomando para su estudio las costillas):

	Hueso normal				Hueso raquítico			
Agua	14,4	32,9	grs.	%	42,4	66,4	grs.	%
Cenizas	43,2	46,5	»	»	7,9	32,-	»	»
Ca O	21,7	2,3	»	»	4,2	16,8	»	»
P ² O ⁵	12,3	13,9	»	»	3,3	12,8	»	»

Estos mismos análisis muestran que el metabolismo del fósforo está también alterado en el raquitismo, notándose una gran disminución, alteración que ya era de suponer, dado que el calcio era fijado al estado de fosfato de calcio en los huesos. Según Schabad, la pérdida del fósforo es mayor que la necesaria para compensar la pérdida de calcio.

En cambio, el metabolismo del magnesio sigue, según Schloss, una curva antagónica aumentando la retención en el período flórido del raquitismo, para disminuir en el de curación.

Lo que hemos dicho del tejido óseo, puede aplicarse al tejido muscular y nervioso del raquítico, habiéndose constatado en ellos una disminución del calcio y del fósforo.

Patogenia.—Nada más discutido que la patogenia del raquitismo, quedando, a pesar de ello, aún muchos puntos por resolver.

En un principio, se atribuyó la calcificación insuficiente y la decalcificación a una pobreza de los alimentos en calcio, pero precisamente el raquitismo ataca de preferencia a los niños alimentados con leche de vaca, alimento mucho más rico en calcio que la leche de mujer. Por otra parte, las lesiones anátomo-patológicas obtenidas experimentalmente en animales nutridos con sustancias pobres en calcio, difieren completamente de las que se observan en el raquitismo. El tejido osteoide privado de calcio por una alimentación insuficiente en este compuesto es ávido de él, lo cual no pasa en el raquitismo.

Más en lo cierto están los que sostienen que el déficit del calcio es secundario a la eliminación exagerada de esta sustancia por las heces, como sucede en ciertos trastornos nutritivos, por ejemplo: el trastorno del balance, la descomposición, etc., en los cuales hay pérdida de calcio por las heces, constituidas como sabemos por jabones calcáreos.

En efecto, vemos a menudo preceder uno de estos trastornos nutritivos al raquitismo, pero ellos no bastan para explicar su patogenia, pues, por una parte, hay trastornos del balance sin raquitismo y viceversa, raquitismos que no han sido precedidos por trastornos del balance o descomposición. Por otra parte, como lo hace notar Schmorl, la falla en la asimilación del calcio, explica la fusión balistérica y la osteoporosis raquítica, pero no la proliferación del tejido osteoide y la pérdida de afinidad por el ión calcio que sufre este tejido osteoide.

Es, pues, indudable que existe un trastorno del metabolismo del calcio, pero ¿dónde reside?, ¿en la célula osteoblástica o en la sangre que le pro-

porciona materiales cálcicos inaptos para la osificación? Es este un punto por resolver.

Marfan sostiene que la causa patogénica está en la proliferación de la médula ósea que se observa desde el principio del trastorno raquítico y cuya etiología es semejante a la de las anemias: una irritación por infección o intoxicación anterior. La proliferación medular obstaculizaría la osteogénesis impidiendo la calcificación de los osteoblastos que provienen de ella. Hutinel objeta a esta teoría el hecho de que la médula ósea no siempre llega al cartílago de conjugación y que, por otra parte, la etiología toxi-infecciosa no es constante en el raquitismo.

Diagnóstico diferencial.—Hemos visto que en el estado prodromal no hay síntoma alguno patognomónico del raquitismo, pero los sudores profusos y el comienzo del reblandecimiento del occipital (craneotabes) que ya se hacen notar entre el tercero y octavo mes son signos que nos permiten hacer el diagnóstico precoz.

En el raquitismo confirmado, el diagnóstico no tiene dificultad alguna.

La osteogénesis imperfecta de los recién nacidos trae reblandecimiento de los huesos del cráneo, pero se localiza especialmente en el temporal y no en el occipital como sucede en el craneotabes raquítico.

La enfermedad de Barlow, se asocia muchas veces al raquitismo, al punto de que los primeros autores que la estudiaron, la designaron con el nombre de raquitismo agudo, pero en el raquítico falta la diátesis hemorrágica. La hinchazón producida por las hemorragias subperiósticas se sitúa de preferencia en la diáfisis y, finalmente, la terapéutica anti-escorbútica pone rápidamente sobre la vía del diagnóstico.

La acondroplasia trae un desenvolvimiento normal del tronco, con una pequeñez exagerada de los miembros fácil de reconocer.

La osteo-malacia es una enfermedad del adulto, y, por lo tanto, el diagnóstico diferencial tiene poca importancia.

La sífilis puede prestarse a confusiones en algunas de sus deformaciones. La deformación que produce en la tibia no trae lesión de las epífisis, como sucede en el raquitismo, sino más bien de las diáfisis y consiste en depósitos de osteofitos en la cara antero-interna que la hace irregular y fácilmente reconocible al tacto y la radiografía.

La osteo-condritis sífilítica que produce la pseudo-parálisis de Parrot, se caracteriza además de dicho síntoma, por los antecedentes del enfermo, por las lesiones concomitantes que ponen de manifiesto las sífilis hereditaria; finalmente, si aun hubiera dudas, el tratamiento anti-sifilítico las desvanecería.

Anatómo-patológicamente ambas lesiones del cartílago de conjugación traen su ensachamiento, pero la línea de separación con el hueso es neta en la sífilis, irregular en el raquitismo.

La tuberculosis puede prestarse a confusiones cuando trae lesiones de la columna. Sin embargo, el mal de Pott produce una deformación angular que

no se presenta en el raquitismo, donde la cifosis es a gran curvatura. Además, en el mal de Pott hay lesiones de médula por compresión que no vemos en el raquitismo. Finalmente, los rayos X pueden servirnos para el diagnóstico diferencial.

Profilaxia y tratamiento.—En los prematuros o hijos de padres raquí-ticos y, por lo tanto predispuestos a la enfermedad, el pediatra debe tomar ciertas medidas profilácticas para prevenir la aparición de la enfermedad. Ellas consisten en reglar la higiene: buena luz, buen aire y helioterapia. La ali-mentación debe ser cuidadosamente vigilada, haciéndose en cuanto sea posible a pecho: cuando la alimentación artificial se imponga, debe evitarse la sobre-alimentación con leche de vaca y agregarse a la leche lo más pronto posible pu-rés o jugo de frutas (9.º mes). Se puede también dar profilácticamente el aceite de bacalao en la forma que indicaremos luego.

Deben evitarse los trastornos nutritivos y especialmente el trastorno del balance, dando, en cuanto aparezcan los primeros síntomas: pañal jabonoso, peso estacionario, a pesar de estar el niño sobre-alimentado, el extracto de malta y las harinas en la forma indicada en otro lugar.

Una vez declarado el raquitismo, deben tomarse medidas higiénicas y die-téticas más severas: la ventilación de la pieza, la asoleación y aereación de-ben ser perfectas.

En cuanto sea posible y especialmente en lactantes tiernos, debe volverse al pecho y prolongarlo largo tiempo, introduciendo en ciertos casos desde tem-prano el jugo de frutas y después el puré de verduras.

Si uno se ve forzado a continuar con la leche de vaca, debe evitarse la sobre-alimentación, corrigiendo el pañal jabonoso por la malta y las harinas e introduciendo en ciertos casos desde temprano el jugo de frutas y después las verduras en puré.

Como tratamiento medicamentoso, debe recurrirse al aceite de bacalao fosforado, usado por primera vez en la terapéutica del raquitismo por Kas-sowitz y cuya acción benéfica en el metabolismo del calcio está experimental-mente probada. Se prescribe de la siguiente manera:

Fósforo	0,01 gr.
Aceite de bacalao	100 „

Dosis: 3 cucharaditas en las 24 horas.

Su empleo debe prolongarse por muchas semanas y aún meses. En los casos de raquitismo acompañados de constipación usamos con ventaja el Ex-tracto de Malta Kepler con aceite de bacalao a la misma dosis.

Deben evitarse en el raquí-tico los movimientos violentos y las compre-siones prolongadas. La marcha y la estación de pié sólo debe ser permitida cuando el período flórido de la enfermedad haya pasado, so pena de que se produzcan deformaciones de los huesos que dificulten después la marcha. Se usará de preferencia colchones duros y almohadas bajas.

Como es natural, debe tenerse un cuidado especial en evitar las infeccio-nes, especialmente del aparato respiratorio, cuya influencia nefasta hemos visto.

En cuanto al tratamiento de las deformaciones permanentes, son del do-minio de la ortopedia.

CAPITULO XXXV

Heredo - Sífilis

Definición.—Bajo la designación de heredo-sífilis, se comprende la infección luética adquirida en el seno materno, ya nazca el niño con las manifestaciones de la enfermedad o ellas aparezcan algún tiempo después del nacimiento.

Como veremos luego, la sífilis hereditaria tiene una sintomatología que la permite distinguir de la adquirida aún cuando la infección hubiera tenido lugar en el momento del parto o poco después de él. Por otra parte, es raro que las manifestaciones de la heredo-sífilis no se muestren ya en los tres primeros meses de la vida, siendo probable que en la llamada sífilis hereditaria tardía, las primeras manifestaciones hayan pasado desapercibidas.

Agente.—El agente de la sífilis hereditaria, como el de la adquirida, es la espiroqueta pálida descubierta por Schaudinn y Hoffmann en el año 1905.

Frecuencia.—Los datos relativos a la frecuencia de la heredo-sífilis varían con los distintos observadores y los lugares en que han sido anotados. Neumann en Berlín, la ha comprobado en el 1 % de los enfermitos por él asistidos; Hochsinger en Viena, en el 2 %; nosotros revisando nuestros casos, que ascienden a varios miles de enfermos asistidos, hemos constatado la heredo-sífilis en el 2 % más o menos en la clientela hospitalaria y en el 1 % en la clientela civil.

Vías de infección.—La mayoría de los autores aceptan que la vía principal y casi exclusiva, en la infección del feto es la *sanguínea o placentaria*.

Es la madre infectada antes, durante o después de la concepción, la que infecta a su vez al feto. En su sangre circulan espiroquetas, que al infectar la placenta, la hacen permeable a dichos gérmenes. Parece confirmar este aserto: 1.º la presencia comprobada de espiroquetas en la parte materna de la placenta; 2.º la reacción de Wassermann positiva y por lo tanto la presencia de anticuerpos en la madre, ya presente lesiones evidentes de la enfermedad o permanezca aparentemente sana; 3.º la ley de Colles y Baumes, que establece que el niño sífilítico no puede infectar a su madre, en apariencia sana, hecho que no se podría explicar si la misma madre no fuera sífilítica. Así, pues, *sin sífilis materna no habría sífilis hereditaria*.

Las diversas investigaciones hechas sobre placentas de mujeres sífilíticas han demostrado que el hallazgo de espiroquetas es poco frecuente en ellas. Aun en casos de niños con manifestaciones de sífilis, la placenta no contiene espiroquetas sino en el 40 % de los casos. Es muy probable que el endotelio de las vellosidades y de sus vasos sea permeable a la espiroqueta sin necesidad de presentar lesiones y así la barrera placentaria sea para la sífilis poco resistente.

La infección fetal puede producirse en cualquier época de la gestación, siendo tanto más grave, cuanto más precoz es, y en este último caso disminuyendo las probabilidades de vida del feto.

La escuela Vienesá, con Kassowitz y Hochsinger a la cabeza, sostiene la posibilidad de una *sífilis germinativa*, es decir producida por uno de los elementos constitutivos del huevo fecundado.

Los estudios de Levaditi, Landsteiner y otros autores, han demostrado la presencia de la espiroqueta pálida en el óvulo y el espermatozoide, pero mientras la infección ovular tiene poca importancia práctica, la espermática la tiene en sumo grado.

Esta sífilis germinativa, haría factible la posibilidad de una herencia exclusivamente paterna, lo cual, como hemos visto, es negado por la mayoría de los autores. Los fundamentos en que se apoyan los sostenedores de dicha teoría son los siguientes: 1.º la posibilidad de que una misma mujer pueda tener hijos sífilíticos o sanos, según sea fecundada por un hombre sífilítico o sano sucesivamente; 2.º la ausencia duradera de síntomas de sífilis en muchas madres de hijos netamente sífilíticos; 3.º la posibilidad de obtener hijos sanos, inmediatamente después de hijos sífilíticos con sólo tratar al padre; 4.º que se hayan observado excepciones a la ley de Colles y si ellas no se ven más a menudo, es porque no hay oportunidad para que la madre se infecte.

La posibilidad de la reacción de Wassermann en la madre aparentemente sana, que según Bauer y Rietschel alcanza al 100 % de los casos investigados, la explican por el pasaje a través de la placenta de anticuerpos que le confieren una inmunidad duradera, hecho que explicaría al mismo tiempo la ley de Colles-Baumes, la que por otra parte tiene sus excepciones, las que explicarían también la posibilidad de una sífilis hereditaria de origen exclusivamente paterno.

Sin embargo, esta inmunidad duradera transmitida por el feto a la madre, está en contradicción con los hechos observados en otras infecciones, en que dicha inmunidad es sumamente transitoria.

Es indudable que una infección materna en el momento de la concepción o después de ella, pueda pasar desapercibida en sus manifestaciones primarias, pues el chancro uterino y la adenitis tributaria no es accesible al examen; pero sorprende en realidad que las manifestaciones secundarias y muchas veces las terciarias no se presenten; hay que admitir, pues, a lo menos, que el embarazo de un niño sífilítico crea en el organismo materno condiciones especiales para la evolución de la sífilis.

Hay, empero, un hecho de observación que milita en contra de esta opinión y es que precisamente los heredo-sífilíticos, hijos de madres aparentemente sanas, son los que presentan más tardíamente y de un modo más benigno las manifestaciones de la enfermedad, lo cual estaría en contra de una infección tan temprana, que por cierto habría dado tiempo a la sífilis para evolucionar.

Fournier y otros sífilógrafos admiten en la madre la aparición de un terciarismo d'embélé, al cabo de varios años después de una sífilis concepcional.

Como la espiroqueta pálida es más larga que la cabeza de un espermatozoide, los sostenedores de la teoría germinativa, admiten o que existan esporos o que el germen nade en el líquido espermático, infectando así el huevo.

En la sífilis materna *post-concepcional*, la infección del feto tiene grandes probabilidades de efectuarse cuando dicha sífilis ha sido adquirida en los primeros meses del embarazo; en cambio, en los últimos meses el feto es de ordinario respetado. La *ley de Profeta* establece en este último caso, que el niño aparentemente sano, no puede ser infectado por su madre sífilítica. Según muchos autores, en este caso también el niño es sífilítico, pero con manifestaciones muy atenuadas de la enfermedad, las que pasan fácilmente desapercibidas; según otros, estarían completamente libres de la enfermedad, recibiendo del organismo materno un alto grado de inmunidad. De todos modos de esta ley y de la de Colles-Baumes deduciremos conclusiones importantes para el tratamiento dietético del niño sífilítico.

La sífilis materna *anti-concepcional* es más grave para la vitalidad del feto que la paterna y la gravedad aumenta cuando ambos progenitores eran sífilíticos antes de la concepción.

Diferentes formas de heredo-sífilis.—La sífilis hereditaria puede presentar ya sus manifestaciones en la vida intra-uterina o recién hacerlo después del parto. En el primer caso hay que distinguir entre la sífilis embrionaria, fetal y la de los recién nacidos; en el segundo, entre una sífilis hereditaria precoz y una tardía, según que los síntomas de la enfermedad se presenten poco después del nacimiento (hasta el tercer mes) o sólo lo hagan en la segunda infancia o en la época de la pubertad. Posiblemente, como hemos sostenido anteriormente, las manifestaciones en este último caso han sido también precoces, pero pasaron desapercibidas y las observadas anteriormente no sean sino recaídas de una sífilis precoz.

La mayoría de los casos de heredo-lues se manifiestan después de un período de latencia de 4 a 8 semanas, lo cual se explica fácilmente, pues siendo la infección principalmente placentaria, la mejor oportunidad para que ella tenga lugar es en el momento del parto en que, rotos los vasos, desaparece la barrera que se opone a su propagación.

Fournier, sostiene aún la posibilidad de una heredo-sífilis en la tercera generación, es decir, transmitida a los nietos.

La sífilis embrionaria y fetal terminan casi siempre con la vida del feto, produciendo el aborto, su estudio pertenece más al dominio de la obstetricia que de la pediatría.

Producida la muerte del feto, éste es sólo expulsado dos o tres semanas después en estado de completa maceración. En cuanto a la causa de la muerte se la encuentra ya en lesiones viscerales incompatibles con la vida, ya en la intoxicación que sufre el feto, ya en lesiones placentarias que imposibilitan la circulación.

Así la sífilis es la enfermedad que más frecuentemente produce el aborto y también el parto prematuro.

SIFILIS DEL RECIEN NACIDO Y DEL LACTANTE

Sintomatología.—Es ya clásico admitir que son tres los síntomas más precoces de la heredo-sífilis, síntomas que puede presentar el niño al nacimiento: *el coriza, la esplenomegalia y el pénfigo*. Los tres son frecuentemente observados por el pediatra, ya, como hemos dicho, al nacimiento o poco después de él; otras veces recién en el segundo mes de la vida extra-uterina, rara vez después del tercero.

De estos tres síntomas, el pénfigo, con su localización característica en las regiones palmar y plantar, que lo distingue del pénfigo común, consiste en una erupción de vesículas de tamaño variable, cuyo contenido hemorrágico o purulento puede derramarse dejando ulceraciones más o menos extendidas.

El pénfigo sífilítico puede desarrollarse sobre una piel sana o una afectada de infiltración difusa, que estudiaremos luego. En el contenido de las vesículas se constata la presencia de espiroquetas virulentas.

El mal pronóstico del pénfigo sífilítico es debido a que casi siempre se acompaña de lesiones viscerales graves. En efecto, la autopsia de los recién nacidos con pénfigo, muertos poco después del nacimiento, revela la presencia de esas visceropatías tratándose por lo tanto de verdaderas septicemias sífilíticas.

Además del pénfigo se ve en el recién nacido sífilítico, algunas veces la aparición de una erupción exantemática máculo-papulosa. Sus eflorescencias de algunos milímetros de diámetro, tienen una coloración ajamonada, sus bordes redondeados y son fácilmente visibles sobre la piel eritematosa del recién nacido. Se sitúan de predilección en la palma de la mano y planta del pie y en la región glútea y descansan sobre una piel infiltrada. Esta erupción máculo-papulosa puede convertirse en vesiculosa con vesículas a contenido turbio o purulento.

El pénfigo sífilítico, cuando es precoz, tiene en pediatría, dado su mal pronóstico, poca importancia, siendo un síntoma más bien observado por los parteros. Respecto al pénfigo tardío, de origen sífilítico, es muy raro. (Por nuestra parte, no lo hemos observado nunca).

Más importancia tiene para el médico de niños los otros dos síntomas: el coriza y la esplenomegalia. *El coriza*, para que sea sospechoso de sífilítico, debe tener los caracteres de tal, es decir, crónico, con secreción purulenta y sanguinolenta, casi siempre apirético. Así evitaremos la confusión con el coriza crónico de la diátesis exudativa y con el coriza agudo, con secreción sanguinolenta y purulenta de la difteria nasal del lactante, que es, por otra parte febril.

El coriza sífilítico trae alteraciones del crecimiento de los cartílagos y huesos de la nariz, produciendo la conocida *nariz en silla de montar*, que sirve más tarde como estigma para despistar la sífilis hereditaria ignorada. (Véase fig. 52, pág. 352).

Hoehsinger, en una estadística de 800 casos, minuciosamente seguidos, no ha observado nunca la ausencia de esta rinitis hiperplásica, que en la mayoría de los casos se presentaba ya en la época del nacimiento, en otros entre la primera y cuarta semana. Comienza, según él, por una inflamación de la mucosa nasal que la hipertrofia. La rinitis al principio seca, se torna luego purulenta y sanguinolenta; esta secreción nasal dificulta la respiración y produce ruidos que permiten el diagnóstico del coriza aún a distancia.

La *esplenomegalía*, es otro de los síntomas precoces y de mucha importancia en la sífilis hereditaria del lactante. A tal punto estamos acostumbrados a observarlo, al nacimiento o poco después de él, que nos valemos de dicho síntoma para el diagnóstico de la sífilis ignorada o maliciosamente negada por la nodriza mercenaria. Es cierto que la esplenomegalía no es exclusiva de la heredo-sífilis, pero si se tiene en cuenta que las infecciones que pueden producirla como la tuberculosis, el paludismo, la tifoidea, etc., necesitan tiempo y, por lo tanto, que el lactante tenga cierta edad (dado que la tuberculosis congénita no se la observa sino rara vez) se verá toda la importancia que tiene este síntoma de sífilis en los primeros meses de la vida.

Figura núm. 52



Nariz en silla de montar

Hay muchos pediatras que sostienen que los trastornos nutritivos del lactante pueden producir también esplenomegalía, especialmente los de carácter crónico, como el raquitismo. Si nos atuviéramos a nuestra observación personal podríamos negar el hecho: hemos tratado de encontrarla en cientos de casos de trastornos nutritivos y en raquitismos no combinados con sífilis sin conseguirlo, pudiendo así asegurar que la esplenomegalía de origen alimenticio solo, no existe en el lactante; no así la hepatomegalía que es de observación

frecuente en ambas causas etiológicas.

La hipertrofia que produce la esplenitis sífilítica es de ordinario moderada, no pasando más de dos o tres traveses de dedo el reborde costal; pero hay casos en que toma dimensiones verdaderamente extraordinarias.

La *hepatitis sífilítica*, que ya se desarrolla en algunos casos en la vida fetal, es también un síntoma precoz y frecuente de la sífilis del lactante; según Hoehsinger, se le encuentra en el 31 % de los casos.

Esta frecuencia de la sífilis hepática, así como su gran tenor en espiroquetas, es explicable porque la infección es llevada por las venas umbilicales.

La proliferación del tejido conjuntivo intersticial, produce, como en la esplenitis, la hipertrofia y aumento de volumen del órgano, trayendo como natural consecuencia el funcionamiento defectuoso del tejido glandular.

Esta hepatomegalia sífilítica se acompaña de tinte sub-ictérico y a veces ictericia intensa (ictericia grave de los recién nacidos), cuando hay obstrucción de las vías biliares, con eliminación de pigmentos por la orina, síntoma que nos sirve para el diagnóstico diferencial con la ictericia vulgar de los mismos y las sífilides máculo-papulosas y pápulo-vesiculosas.

Es difícil interpretar la hepatomegalía como signo de sífilis del lactante: por de pronto ya normalmente el hígado del lactante pasa el reborde costal y por otra parte hemos recordado que algunos trastornos nutritivos de origen alimenticio y ciertas enfermedades como la tuberculosis, producen el aumento de volumen del hígado, por lo tanto, no hay que atribuir la hepatomegalía

sifilítica da a la palpación una dureza especial, fácil de apreciar y se acompaña de esplenomegalia. (Véase fig. 53).

La cirrosis atrófica sifilítica no se observa en la época del recién nacido o del lactante.

El grado de lesión del hígado sifilítico es un medio importante para establecer el pronóstico, pues mientras la hepatomegalia moderada cede con facilidad al tratamiento, los heredo-sifilíticos con gran hipertrofia del hígado, no son en general viables.

Se ha descrito por Lühmann algunos casos de sífilis aislada del hígado y en los tres estudiados a la necropsia se constató un proceso congestivo en el territorio de la porta.

Figura núm. 53



Cirrosis hepática y esplenomegalia sifilítica.—L. P. Sala III, Hospital Ramos Mejía

Lesiones cutáneas.—Las lesiones cutáneas propias de la heredo-sífilis, exceptuando el pénfigo y las sífilides máculo-papulosas y pápulo-vesiculosas, a que hemos hecho referencia, se presentan de preferencia entre la segunda y octava semana de la vida intra-uterina, hecho que no es de extrañar si recordamos que la piel completa su desarrollo después del nacimiento, especialmente en lo que atañe a las glándulas sudoríparas, teniendo las sífilides especial predilección por los territorios ricos en ellas.

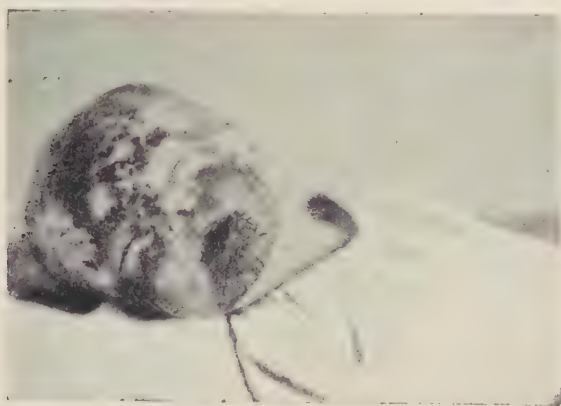
Se observa con relativa frecuencia la infiltración difusa de la piel, tan bien estudiada por Hochsinger y que es debida a la proliferación del tejido conjuntivo intersticial. Ella da a la piel ese colorido terroso, comparado por Trousseau al café con leche pálido, colorido que es tan característico que permite al pediatra experimentado sospechar la sífilis a la simple inspección del lactante. Produce la pérdida de la elasticidad de la piel y favorece la formación de grietas que tienen su predilección por los labios, surco peri-nasal y parte terminal de las cejas. Estas grietas al curar, dejan cicatrices indelebles, estigmas que nos servirán más tarde para el diagnóstico retrospectivo de la enfermedad. Esta infiltración difusa puede cubrirse de un eczema impetiginoso (véase fig. 54, pág. 354).

La infiltración difusa de la piel puede, sin embargo, observarse en las dos primeras semanas de la vida, pero no es nunca congénito. En el recién

nacido además de la frente y los labios, tiene predilección por la palma de las manos y la planta de los pies. El color café con leche propio de una edad más avanzada, es reemplazado por una coloración rojo azulada con tinte algo bronceado, que es menester no confundir con la coloración rojo azulada de los recién nacidos con baja temperatura. En los heredo-lucéticos la piel aparece lisa, brillante e infiltrada, otras veces surcada de grietas y escamas abundantes. La coloración arriba anotada puede ser modificada por el tinte icterico.

Produce, por otra parte, lesiones tróficas del cuero cabelludo y de la matriz ungueal, causando la *alopecia* y la *onirix sifilítica*. La primera en el

Figura núm. 51



Infiltración difusa de la piel.—Grietas peri-bucales.—Eczema impetiginoso Alopecia.

lactante puede ser en abras como en el adulto o más comunmente abarcando toda la parte anterior de la cabeza.

Suele observarse en la heredo-sífilis, después de la segunda semana, una erupción de sífilides máculo-papulosas, falsamente interpretada por algunos como *roseola*. Para que se presentara *roseola* en el lactante en esta época de la vida, sería menester que hubiera sido infectado en el momento del parto, con un chanero situado en los orificios naturales, hecho que no hemos tenido la suerte de observar. Son verdaderas sífilides máculo-papulosas, algunas veces tan confluentes, que suelen simular una erupción morbillosa. Tienen, sin embargo su predilección por la palma de la mano y la planta de los pies.

La coloración de estas sífilides es al principio rosada, se hace luego ajamornada y finalmente amarillo ocre, descamando con facilidad y dejando máculas con bordes circinados.

En la sífilis hereditaria se presentan también sífilides máculo-pustulosas, con contenido purulento, semejantes a las pústulas variólicas, que al secarse se cubren de costras. Tienen, según Hochsinger, un pronóstico más grave que el de las sífilides máculo-papulosas.

Estas dos formas de sífilides pueden transformarse, si son defectuosamente tratadas, o sufren infecciones sobreagregadas, en *sífilides ulcerosas*, es-

pecialmente en ciertas regiones más expuestas a la maceración, como la *génito-anal*. En estos casos es fácil confundirlas con las *placas erosivas de naturaleza no sífilítica*. Es característico de la sífilis su coloración ajamonada, su indolencia, su tendencia a formar costras y finalmente la presencia de otras manifestaciones de la infección luética.

Lesiones óseas y articulares.—La *osteo-condritis* es una lesión frecuente en la sífilis hereditaria y en muchos casos precoz, desarrollándose aun en la vida intra-uterina. Su frecuencia es tan grande, que en una estadística de Steffen, sobre 358 casos la ha constatado en el 35 %. No siempre produce una sintomatología que permita diagnosticarla, pasando a menudo desapercibida; sólo una investigación minuciosa por la radiografía sistemática, de que hablaremos luego, permite despistarla.

Muchas veces es la única lesión apreciable en la necropsia de un heredo-sifilítico y es por esto que la adenopatía epitrocleana, que es su consecuencia, tiene tanta importancia para el diagnóstico de la sífilis hereditaria.

En otros casos produce una sintomatología grosera: la epífisis, que generalmente es una de los huesos largos del miembro superior o inferior, aparece hinchada, dolorosa a la presión y produce trastornos en la motilidad del miembro enfermo, que aparece flácido como paralizado, *pseudo parálisis de Parrot*. Cuando es el miembro inferior el atacado, suele observarse un cierto grado de contractura.

La aparición de este síntoma suele ser temprana, presentándose ya en la primera semana de la vida y prestándose entonces a confunciones con la parálisis obstétrica, otras veces es tardía en la 8.^a ó 12.^a semana y como lo hace notar Hochsinger, puede constituir con el coriza las únicas manifestaciones de la sífilis hereditaria.

Se le designa con el nombre de pseudo-parálisis, porque en realidad no hay una verdadera parálisis: el miembro al ser punccionado reacciona con movimientos y las reacciones eléctricas permanecen inalteradas. Los trastornos de la motilidad y los dolores son por otra parte anteriores a la hinchazón de la articulación.

A la radiografía (véase fig. 55, pág. 356), se observa en la línea que separa la epífisis de la diáfisis, la que normalmente es apenas apreciable, una sombra irregular y ancha, debido a una osificación irregular y por debajo de ella otra muy clara que contrasta con la anterior y en la que los osteofitos son poco abundantes.

La osteo-condritis, como insistiremos en otro lugar, cede fácilmente al tratamiento antiluéutico, aun en los casos en que se produce un desprendimiento epifisiario con la crepitación consiguiente.

Esta lesión produce en el lactante dolores especialmente nocturnos, que aumentan con los movimientos y la presión efectuada en la articulación enferma: a las madres les impresiona el llanto, al parecer inmotivado y continuo, consultando por ello al médico. Este síntoma de *llanto especialmente nocturno*, aunque ya descripto por Fournier, es justamente conocido entre nosotros por *síntoma del profesor Sisto*, por haber insistido sobre él en varias comunicaciones desde 1905. Para que tenga valor, cuando se presenta aislado, es necesario descartar la hipo-alimentación, la neuropatía, los cólicos y varios trastornos agudos que pueden originar dolores. Por otra parte, el llanto sífilítico no sólo es producido por la osteo-condritis, sino que, como lo

hacen notar Heine y Neumann, la meningitis sífilítica puede también producirlo y tal vez otras lesiones del mismo origen. De todos modos es conveniente averiguarlo, porque suele presentarse como síntoma único, descartando, es cierto, las otras causas de llanto en el niño.

Al lado de la osteo-condritis hay que colocar la *periostitis y miositis* sífilíticas que algunas veces la acompañan. La primera produce el desprendimiento del periostio especialmente en la diáfisis de los huesos largos, formándose entre el periostio y el hueso un tejido de granulación, que sufre posterior-

Figura núm. 55



Radiografía de una osteo-condritis sífilítica de la extremidad inferior del radio y cúbito

mente un proceso de osificación, origen de hiperostosis fácilmente apreciables a la radiografía. Los procesos de miositis no son sino la continuación de la periostitis y contribuyen a producir la inmovilidad del miembro.

En los huesos del cráneo y especialmente en los frontales y parietales, se producen también hiperostosis originando la *frente olímpica* (con salida de las eminencias frontales) el *cráneo natiforme* y otras deformaciones análogas a las producidas por el raquitismo, afección con la cual la heredo-sífilis se combina a menudo y en cuya etiología puede intervenir como todo proceso infeccioso. Las deformaciones del cráneo en la sífilis, son otras veces consecutivas al hidrocéfalo de que nos ocuparemos luego.

Lesiones del aparato respiratorio.—Hemos hablado anteriormente del coriza sífilítico.

Las lesiones del parenquima pulmonar, producen de ordinario la muerte

del feto especialmente cuando son extendidas. Osérvanse ya lesiones gomosas ya infiltrativas, invadiendo el alveolo y produciendo la neumonía alba.

Lesiones del aparato cardíaco-vascular.—Ya desde los primeros meses de la vida, puede la sífilis hereditaria atacar el *mío*, el *endo* y el *pericardio*, pero estas lesiones pocas veces dan manifestaciones clínicas.

Es conocida la predilección de la espiroqueta y sus toxinas por los vasos, especialmente los de calibre pequeño y ya en el recién nacido se puede comprobar que es la causa directa de lesiones numerosas: desde luego, al hablar de las hemorragias propias de esta edad, vimos que muchas de ellas, como las umbilicales, las del aparato gastro-intestinal, etc., son en muchos casos originadas por lesiones sífilíticas de sus vasos. Según algunos, la sífilis sólo prepara el terreno y las causas determinantes son lesiones sépticas diversas.

El estudio histológico de estas lesiones revela una vascularitis de los vasos constatadas por Wiener en un porcentaje elevado (en el 70 % de las necropsias de heredo-sífilíticos muertos en las primeras semanas de la vida).

El estudio histológico de estas lesiones revela una vascularitis de la *vasa-vasorum* en la capa media (meso-aortitis) y en la adventicia. La proliferación celular produce una endarteritis obliterante.

Clínicamente estas lesiones no se ponen de manifiesto sino cuando la circulación del órgano correspondiente es totalmente suspendida y así en el corazón produce necrosis y miocarditis.

La sífilis hereditaria es la responsable de muchas arterio-esclerosis precoces.

El cordón umbilical es un sitio de predilección de la vascularitis sífilítica. Sus vasos alterados no se retraen una vez seccionado el cordón y es la causa de hemorragias abundantes. Caído el cordón se observa a veces una infiltración y coloración roja de la piel, dando lugar posteriormente a ulceraciones en las cuales se ha constatado la presencia de la espiroqueta. No produce fiebre y cura por el tratamiento antisifilítico.

La dilatación de las venas del cuero cabelludo es más bien secundaria a la hidrocefalia.

La adenopatía que acompaña a las primeras manifestaciones de la heredo-sífilis es moderada, no sobrepasando los ganglios el tamaño de un poroto: *micro-poli-adenitis*.

Todos los autores llaman la atención sobre la frecuencia de la *adenopatía epitrocleana* que algunos maestros alemanes dicen haberla constatado en más del 80 % de los casos de heredo-lues, hecho que nosotros hemos podido comprobar. Esta adenopatía es tributaria de lesiones óseas que pasan a menudo desapercibidas.

La anemia que acompaña a muchas sífilis del lactante, puede revestir los tipos más diferentes y es producida por lesiones sífilíticas de la médula ósea. Además de la disminución de glóbulos rojos y de la hemoglobina, constatamos linfocitosis, anisocitosis, esplenomegalia, etc.

Las lesiones sífilíticas de las glándulas de secreción interna, pueden presentarse ya en la época de la lactancia produciendo los síndromes correspondientes a cada una de ellas.

En el timo se han estudiado los llamados *abscesos de Dubois*, pequeñas cavidades llenas de leucocitos y epitelio descamado. Las investigaciones reali-

zadas en estos abscesos han demostrado la presencia de la espiroqueta pálida y su presencia es posiblemente la causante del síndrome funcional tímico.

En la cápsula suprarrenal las lesiones sífilíticas producen hemorragias estudiadas en otro lugar. El síndrome clínico individualizado por Esser, se manifiesta desde los primeros días por vómitos y diarrea y otros síntomas de insuficiencia funcional.

Lesiones del aparato urinario.—La glándula renal es una de las atacadas con predilección por la sífilis hereditaria, ya en la vida fetal, ya poco después del nacimiento. Si sus lesiones pasan desapercibidas, es porque no dan una sintomatología bien neta, en la nefritis sífilítica más frecuente, la *intersticial*.

Puede uno darse una idea de la frecuencia de la nefritis sífilítica hereditaria, recordando lo que sostiene Hecker, que en el 90 % de los recién nacidos sífilíticos, ha constatado en la autopsia lesiones renales al menos microscópicas.

Por lo demás, las lesiones anatómo-patológicas son idénticas a las descritas en otros órganos: unas veces gomas miliares, otras proliferación del tejido conjuntivo intersticial peri-vascular, dando lugar a la nefritis intersticial, que en los primeros tiempos de la vida puede evolucionar sin síntomas, pero que más tarde trae la sintomatología propia de la esclerosis del órgano.

Menos frecuente es la degeneración parenquimatosa del órgano, que en los casos seguidos y estudiados por Hahr y Finkelstein dieron la sintomatología de una nefritis hemorrágica: los recién nacidos se presentaron somnolientos y apáticos. Ambas formas se combinan con suma frecuencia.

La hematuria es, pues, un síntoma importante para diagnosticar la nefritis sífilítica del recién nacido y del lactante.

Intestino, peritono y páncreas.—La infiltración sífilítica difusa de las placas de Peyer y de la mucosa vecina, da lugar a la formación de úlceras, que se revelan clínicamente por los síntomas de una enteritis mucopurulenta y sanguinolenta, acompañada de diarrea. El punto de partida de estas lesiones es como en otros órganos el tejido intersticial peri-vascular. La naturaleza sífilítica de estas lesiones ha sido confirmada por el hallazgo de espiroquetas en las lesiones ulcerosas. Estas últimas al perforarse pueden producir peritonitis purulentas mortales.

Más frecuente es la peritonitis crónica de naturaleza adhesiva, tan importante para explicar el síndrome que se produce más tarde y que ha sido designado por algunos con el nombre de "*abdomen crónico*".

La *pancreatitis sífilítica* trae como consecuencia la falta de desarrollo del tejido glandular externo y de las ínsulas de Langerhans y el síndrome consecutivo a la insuficiencia funcional del órgano, especialmente la *diabetes pancreática*.

Sífilis nerviosa del lactante. — La sífilis hereditaria tiene, como la adquirida, especial predilección por el cerebro, la médula y sus envueltas y desde el período fetal pueden observarse procesos esclerosos y gomosos, produciendo encefalitis y meningitis fetales.

Estos procesos de meningo-encefalitis producen muchas veces la muerte del feto; pero aun en los recién nacidos vivos la meningo-encefalitis o en-

cefalitis es más común de lo que se piensa, pero muchas veces pasa desapercibida por no producir una sintomatología neta, otras veces sólo se manifiesta por un ataque pasajero de convulsiones.

El examen anátomo-patológico demuestra la presencia de procesos proliferativos linfocitarios y plasmacelulares, así como de pequeñas hemorragias sub-piales. Schmeisser, en autopsias de recién nacidos heredo-sifilíticos, ha constatado la presencia de pequeños abscesos que toman la piel y la sub-

Figura núm. 58



Hidrocefalia heredo-sifilítica moderada.—Desarrollo de venas en el cuero cabelludo.—Sala III.—Hospital Ramos Mejía

tancia gris cerebral, abscesos en los cuales se ha constatado la presencia de la espiroqueta pálida.

Otro de los síntomas de la meningo-encefalitis sifilítica, estudiado en Europa por Heine y entre nosotros por Sisto, es la intranquilidad y el llanto nocturno, pero muy a menudo el síntoma es falsamente interpretado.

En el líquido céfalo-raquideo, constátase una linfocitosis acentuada sobre la que ha llamado la atención Tobler, pero el síntoma es inconstante. El aumento de la cantidad de albúmina, la positividad de la reacción de Wassermann en este líquido, son datos de importancia, pero infieles. La investigación de la espiroqueta rara vez da resultado positivo en el líquido céfalo-raquideo.

En las meníngeas espinales puede constataarse también un proceso gomoso miliar.

La endarteritis obliterante, que se observa tan a menudo en el adulto, con

lesiones de reblandecimiento, no se ve sino excepcionalmente en el recién nacido y en el lactante.

Una de las lesiones nerviosas que merece un estudio especial en esta época de la vida, es la *hidrocefalia interna*, producida por la inflamación luética del plexo coroideo y del epéndimo, formándose una verdadera meningitis serosa interna.

Esta hidrocefalia puede ya desarrollarse en la vida intra-uterina adquiriendo entonces el cráneo un desarrollo enorme; pero más comunmente las primeras manifestaciones del síntoma aparecen entre el cuarto y quinto mes de la vida extra-uterina y entonces la hidrocefalia se mantiene dentro de límites discretos (véase fig. 56, pág. 359), distinguiéndose por esto de la de origen no luético que es más desarrollada.

Los síntomas precursores son: la tensión de la fontanela y otros fenómenos de hipertensión endo-cranéana que llegan a producir a veces ataques convulsivos. Poco a poco el cráneo va creciendo, la mirada se torna característica, con los bulbos oculares dirigidos hacia abajo.

Como lo hace notar Hochsinger, hay casos en que la iniciación de la hidrocefalia sífilítica es brusca, con los síntomas de una verdadera meningitis.

La punción lumbar en estos casos da salida a un líquido claro, con gran tensión. Su tenor en albúmina está apenas aumentado y el examen citológico revela la presencia de una linfocitosis manifiesta. Este líquido céfalo-raquídeo contiene anticuerpos y por lo tanto da una reacción de Wassermann positiva, pero parece no contener espiroquetas.

Dada, pues, la naturaleza sífilítica de muchas hidrocefalias, debe uno en todas ellas tentar el tratamiento específico, con el fin de curarla o por lo menos detener su desarrollo.

Al lado de la hidrocefalia interna, debemos abordar el estudio de la *externa*, producida por una *paquimeningitis hemorrágica*, como consecuencia de una endarteritis y lesiones vasales sífilíticas. Suele acompañarse en el lactante de placas de encefalitis y entonces al lado del síntoma hidrocefalia se observa parálisis acompañada de contracturas. En este caso la punción lumbar y la reacción de Wassermann aclaran el diagnóstico.

Las lesiones gomosas y esclerosas del cerebro y de las meníngeas originan *monoplegias*, *diplecias*, *hemiplecias*, etc. Otras veces ataques de *epilepsia*, que es más común observar en la segunda infancia, siendo raro que entonces falte algún estigma de heredo-sífilis.

Son raras en el lactante las lesiones medulares y neuríticas de etiología luética y los casos descriptos se prestan a discusión.

Lesiones de los órganos de los sentidos.—Las más frecuentes son las oculares: así en el recién nacido sífilítico puede verse ya la *iritis plástica* con formación de sinequias la que no da la sintomatología bulliciosa que se nota en otras épocas de la vida. Obsérvese también la *retinitis sífilítica* y la *neuritis óptica*, la que trae como consecuencia la *ceguera*; siendo también característica de la heredo-sífilis la *coroiditis pigmentaria*. La keratitis parenquimatosa, que aparece en la segunda infancia, no se observa en el lactante.

La invasión de las espiroquetas parte de los vasos coroidales, siendo la neuritis óptica tan frecuente, que Japha dice haberla encontrado en el 66 o/o de los casos por él observados de recién nacidos con manifestaciones de heredo-lues. (La etiología de esta neuritis en el recién nacido y lactante es casi

exclusivamente luética). Heine sostiene que es uno de los síntomas más precoces, y aconseja hacer un examen del fondo del ojo en todo lactante sospechoso o con llanto nocturno inmotivado.

Entre las lesiones sífilíticas del oído en el lactante citaremos ciertas *otorreos* que sólo ceden al tratamiento anti-sifilítico.

Sífilis latente y sífilis adquirida en el recién nacido y lactante.— Hemos visto cómo hay casos de sífilis en el lactante que no se manifiestan por síntoma alguno en los primeros meses de la vida. Otras veces la ausencia de síntomas es sólo aparente, han pasado desapercibidos en exámenes superficiales.

En los casos en que los exámenes más cuidadosos no consiguen despistarlos, es menester admitir una forma latente de la enfermedad, ya sea porque el contagio tuvo lugar en los últimos meses del embarazo o durante el parto, o poco después del parto.

Cuando la madre adquiere la sífilis en los últimos meses del embarazo, puede no contagiar a su hijo y éste permanecer libre de la enfermedad, aún con alimentación materna. Esta ley conocida en medicina con el nombre de *ley de Profeta*, tiene sus excepciones. Por lo demás, la falta de contagio se explica por la rareza de las lesiones sífilíticas del pezón.

Hay casos de sífilis adquirida por el niño en el momento del parto, apareciendo el chanero inicial tres semanas después en sitios como la mucosa nasal o en soluciones de continuidad producidas por el forceps.

La sero-reacción de Wassermann no siempre permite el diagnóstico, pues por una parte hay casos con reacción negativa que presentan posteriormente manifestaciones de la enfermedad, y otros con Wassermann positivo que permanecen exentos de esas manifestaciones. (Estos casos se explican por el pasaje a través de la placenta de anticuerpos provenientes del organismo materno infectado). La positividad de la reacción es en estos últimos corta.

Más importancia para el diagnóstico tiene el estudio de los restos del cordón y de la placenta, pues el hallazgo de espiroquetas hace muy probable la infección fetal.

Evolución de la sífilis en la primera infancia.—Como toda afección crónica es de evolución lenta y de ordinario apirética; no es raro, sin embargo, observar elevaciones térmicas, algunas veces debidas a infecciones intercurrentes, otras al proceso sífilítico mismo que sufre una *poussée* aguda.

Si tenemos en cuenta la frecuencia de lesiones viscerales profundas que produce la sífilis hereditaria, algunas de ellas desde la época fetal, no es de extrañar que estos heredo-sífilíticos tengan una resistencia menor que los sanos a las infecciones y a los trastornos nutritivos de origen alimenticio.

Al hablar del tratamiento insistiremos sobre la necesidad de hacer una alimentación natural lo más prolongada posible en estos enfermitos, pues la experiencia nos enseña que la alimentación artificial prematura da resultados desastrosos aún llevada en las mejores condiciones posibles. No somos acá de la opinión de algunos de nuestros maestros como Finkelstein, que aseguran que la alimentación artificial en los heredo-sífilíticos puede dar tan buenos resultados como la natural.

Respecto a la predisposición de estos enfermitos a las infecciones intercurrentes, es un hecho de observación vulgar, siendo la causa de la polimor-

talidad que se observa en determinadas familias. Las puertas de entrada a la infección son, por otra parte, numerosas: del lado de la mucosa nasal y bucal por el coriza y las grietas sífilíticas; del lado de la piel por las lesiones cutáneas, donde los gérmenes de la supuración producen foliculitis y forunculosis que son el punto de partida de septicemias mortales, de flemones y supuraciones peri-articulares, sinovitis, artritis, etc., etc.

Las septicemias dan origen a determinadas manifestaciones hemorrágicas del recién nacido y lactante sífilítico: púrpura, melena, etc. Otras veces, como en las eflorescencias hemorrágicas de la heredo-sífilis, hay que admitir lesiones sífilíticas de los vasos.

Afecciones parasifilíticas del lactante.—Hay casos en los cuales la sífilis de los ascendientes no llega a producir en el feto las lesiones características de la enfermedad, pero sí defectos en su desarrollo, que hacen que posteriormente el lactante no progresa en peso, su desarrollo psíquico sea inferior al de un niño sano, etc. Estas lesiones parasifilíticas han sido clasificadas por Hallopeau, como *diaterapias sífilíticas*, pudiendo transmitirse a la segunda y aun tercera generación. Fiebre es las atribuye no a lesiones microbianas, sino *lesiones* producidas por la sífilis en especial sobre las células germinativas.

Primera recaída de la sífilis hereditaria.—Cuando la sífilis del lactante no ha sido tratada o lo fué en grado insuficiente y aún en algunos casos bien tratados, suelen presentarse los síntomas de la primera recaída entre los dos y cuatro años de edad.

Figura núm. 57



Condiloma sífilítico de la vulva y ano

La diferente sintomatología con que se presenta en esta época de la vida, es debido, como lo hace notar muy bien Moro, a la diferente resistencia que presenta al virus sífilítico el organismo infantil ya más desarrollado y fuerte que en las primeras semanas de su vida. En esta época las lesiones sífilíticas tienden a localizarse y responden al tratamiento.

Son tres los principales síntomas de la primera recaída: *los condilomas, las gomas y las placas mucosas*. El primer síntoma es en especial característico, al punto que Heubner designa a dicha recaída como *período condilomatoso de la sífilis hereditaria*.

Los condilomas, en todo semejantes a los de la sífilis adquirida, tienen su predilección por las regiones genital y anal. (Véase fig. 57).

Su tamaño es variable desde el de una lenteja al de una moneda de diez a veinte centavos y aún mayores. Su color es rojizo, su superficie papulosa e irregular, siendo a veces muy rebeldes al tratamiento.

Las gomas tienen una localización variable: la piel, el tejido celular subcutáneo, los huesos y en especial los de las extremidades y de la calota, la laringe, los órganos de la cavidad abdominal como el hígado, el riñón, etc.

En la piel producen pequeños tumorecitos del tamaño de un poroto a una nuez, cubiertos por piel sana o apenas rojiza, indolores o ligeramente fluctuantes.

Estos gomas si no son tratados se ulceran, produciendo cavidades con secreción de color amarillento, con bordes circinados y tallados a pico, indolores y resistentes al tratamiento, coloración ajamonada.

En las vísceras como el hígado, el riñón, el bazo, etc., forman gomas solitarios produciendo la esclerosis del órgano.

Las placas mucosas tienen su predilección por la cavidad bucal: labios, lengua, amígdalas, etc.

Entre las manifestaciones de la sífilis hereditaria en esta época de la vida merece citarse la *orquitis sífilítica* que generalmente abarca los dos testículos. Consiste en una infiltración difusa, que hipertrofia el órgano y lo hace duro y resistente. Como es indoloro y no tiene tendencia a la supuración, el *sarcoste sífilítico* pasa fácilmente desapercibido si no lo buscamos con cuidado. Respeta el epidídimo y cede fácilmente al tratamiento.

Una lesión semejante produce la *hipertrofia del timo*, que se observa en algunas sífilis hereditarias, produciendo el estridor tímico, síntoma que en este caso cede al tratamiento antiluélico.

La laringitis sífilítica.—Aunque poco frecuente, suele observarse: está formada por producciones populosas o condilomatosas que atacan la epiglótis y las cuerdas vocales y producen la afonía completa. Esta lesión puede originar ataques de estenosis croupal obligando a la intubación y aún la traqueotomía.

En esta época de la vida, o sea entre los 2 y los 4 años, puede desarrollarse también el síndrome llamado: *anemia pseudo-leucémica infantil*, cuya etiología es muchas veces sífilítica. El bazo toma un desarrollo enorme, llegando hasta la fosa ilíaca izquierda, es duro a la palpación y se acompaña de una hepatomegalía manifiesta: hay además una palidez intensa y a veces fiebre.

El cuadro hematológico se asemeja al de una anemia perniciosa, por la gran disminución de los hematies y de la hemoglobina, oscilando el número de los primeros entre uno y dos millones y bajando el tenor de hemoglobina hasta el 25 o o. La diferenciación es fácil por la presencia en esta anemia pseudo-leucémica, de linfocitosis cuyo número llega a 20.000 y más por mm.³. Se encuentran además normoblastos, megaloblastos y otras formas de glóbulos rojos jóvenes, viéndose también mielocitos y mieloblastos.

Los autores que se han ocupado de esta forma de anemia, la explican por la acción de la toxina sífilítica sobre los órganos hemapoieticos, formándose nuevos focos de eritropoiesis en el bazo, hígado, etc. No es exclusiva de la sífilis, pues es producida también por otras infecciones.

Finalmente haremos referencia de la *hemoglobinuria paroxística* y de la *hematoporfirinuria* que también se presentan en esta época.

SEGUNDA RECAIDA DE LA HEREDO-SÍFILIS O SÍFILIS HEREDITARIA TARDIA

La segunda recaída de la heredo-sífilis, aparece en la época de la segunda dentición o recién al aproximarse a la pubertad. Con más razón que en el caso anterior el organismo reacciona de un modo muy distinto que en la primera infancia, pues ha transcurrido el tiempo necesario para una abundante formación de anticuerpos.

Las lesiones que se observan se asemejan a las terciarias de la sífilis adquirida. Dominan las lesiones gomosas, localizándose en los huesos, la médula ósea, del perióstio, la piel, mucosas, cerebro, hígado, ganglios, etc. Como toda goma tiene tendencia a la ulceración, dejando cicatrices de bordes circinados, irregularmente pigmentadas (acrómicas y anectodérmicas) que colocaremos después entre los estigmas de la sífilis hereditaria. Estos gomos cuando se localizan en el tejido óseo o en la médula de los huesos, están de ordinario recubiertos por tejido óseo hiperplasiado y evolucionan ya hacia la curación, ya hacia la ulceración y formación de cicatrices retraídas (véase figura 58, pág. 365).

Llamaremos la atención sobre la frecuencia con que se observa en esta segunda recaída de la sífilis hereditaria la *perióstitis diafisaria hiperplásica de la tibia*, produciendo la deformación conocida con el nombre de *tibia en lámina de sable*. Por lo demás, esta perióstitis sífilítica, puede atacar los otros huesos largos y con menor frecuencia que en la primera infancia los del cráneo. En la tibia, que como hemos dicho, es el hueso elegido, hace desaparecer la cresta anterior que se espesa y se torna irregular y dolorosa a la palpación.

Suele observarse también la *espondilitis* de origen heredo-sifilítico.

Las lesiones articulares se reducen ya a simples *hidrartrosis*, ya a *sinovitis hiperplásicas* y aún verdaderas *ostitis* que simulan el tumor blanco y producen el síndrome *reumático*. Estas lesiones articulares de la sífilis hereditaria se distinguen de las producidas por la tuberculosis por su indolencia, su poca tendencia a la supuración y formación de fístulas, no acompañándose de ordinario de fiebre y caquexia como en la tuberculosis y finalmente por el resultado del tratamiento anti-sifilítico.

Las lesiones gomosas del paladar duro y blando si no son tratadas convenientemente, conducen a la *perforación*.

La sífilis hereditaria tardía ataca también la *laringe* ya en forma de infiltración difusa, ya de proliferación papilar y aún lesiones ulcerosas que al cicatrizar producen retracciones con alteración permanente de la voz.

En el pulmón, el hígado y otras vísceras se observan como en la sífilis terciaria del adulto, la formación de procesos escleróticos y gomosos. La cirrosis hepática se acompaña de esplenomegalia.

La nefritis intersticial, la diabetes sacarina, la insípida, la hemoglobinuria paroxística, etc., son síndromes que en la segunda infancia obedecen muchas veces a una etiología sífilítica hereditaria y la anemia sífilítica es tan frecuente como en la heredo-sífilis precoz.

Del lado del aparato circulatorio observamos en la sífilis hereditaria tardía, la *aortitis* (estigma frecuente) las *arterio-esclerosis*, más raras, las *endo y miocarditis* con su sintomatología ordinaria.

Entre las lesiones del sistema nervioso que vemos aparecer en esta época citaremos los casos de *idiocia* y *epilepsia*, algunas *psicosis* y aún *tabes* y *parálisis general* precoz.

Figura núm. 58



Radiografía de un goma de tibia en un caso de heredo-sífilis.—Sala III.—Hospital Ramos Mejía

Las lesiones de los órganos de los sentidos, revisten mucha importancia para el diagnóstico de la sífilis hereditaria tardía, constituyendo dos de los síntomas de la *triada* de *Hutchinson*. Así las lesiones oculares son tan frecuentes en esta época de la vida, que muchas sífilis ignoradas son descubiertas casualmente por los oculistas, a los cuales recurren los enfermos cre-

yéndose afectados exclusivamente de una lesión ocular, además de la *keratitis intersticial*, que forma parte de la triada a que hemos hecho referencia, citaremos las *iridis*, las *coroido-retinitis pigmentadas*, las *hemorrágicas*, etc. El *estrabismo*, la *ptosis*, el *nistagmus*, etc., obedecen también frecuentemente a una etiología luética en esta parte de la infancia.

Figura núm. 59



Triada de Hutchinson, Keratitis Intersticial, -Diente de Hutchinson, - Sordera.

Los trastornos auditivos consisten ya en *otitis media*, con perforación del tímpano, ya en laberintitis a marcha progresiva con sordera, constituyendo el segundo síntoma de la triada de Hutchinson.

Las distrofias dentarias que completan esta triada, sólo tienen importancia en la segunda dentición, pues durante la primera se las puede observar sin que exista la heredo-sífilis, pero de todos modos haremos constar que son más frecuentes en esta dolencia que en el raquitismo.

La distrofia que caracteriza la dentición sífilítica, es la escotadura similunar del borde inferior de los dos incisivos medianos superiores, formando el *diente llamado de Hutchinson* (véase fig. 59).

ESTIGMAS DE LA SÍFILIS HEREDITARIA

Las lesiones que hemos descripto producen en el organismo infantil, ya trastornos en el desarrollo general, ya en determinados órganos y aparatos, cicatrices y malformaciones muchas de ellas indelebles, constituyendo estigmas que sirven para el diagnóstico retrospectivo de la enfermedad, permitiendo distinguir muchas sífilis ignoradas.

Algunos de estos estigmas son casi patognomónicos de la sífilis hereditaria, otros son comunes a diversas infecciones o trastornos nutritivos.

Las lesiones sífilíticas de las glándulas endocrinas y especialmente de la tiroidea, producen una falta de desarrollo general del organismo y como consecuencia un *infantilismo* que se caracteriza por una falla o desarrollo tardío de los caracteres sexuales.

Malformaciones del esqueleto.—Los huesos del cráneo y de la cara se deforman muy frecuentemente por la acción de la sífilis hereditaria, produciendo asimetrías e irregularidades dignas de estudio: el *cráneo natifirme*, que ya hemos estudiado en el raquitismo, lo producen las eminencias de los frontales y parietales, con la formación de un surco mediano que las separa; la *frontera olímpica* producida por la eminencia de los huesos frontales; finalmente citaremos diversas asimetrías craneanas y el gran desarrollo que toma el cráneo en la *hidrocefalia*, o por el contrario su escaso tamaño en la *microcefalia*.

En el esqueleto de la cara, es sobre todo importante la malformación que

produce la *nariz en silla de montar* a que hemos hecho referencia antes, y que es patognomónico de la sífilis hereditaria; las desviaciones de la nariz, las asimetrías faciales, el paladar ojival y las anomalías dentarias. Entre éstas recordaremos el *diente de Hutchinson*, que ataca los incisivos medianos superiores de la segunda dentición, los que aparecen separados con un cuello adelgazado, los ángulos redondeados y en el borde libre su escotadura en media luna (véase fig. 59, pág. 366). Este diente de Hutchinson, no es, empero, patognomónico de la heredo-sífilis, pues se le constata en niños sanos, pero junto con los otros síntomas de la triada tiene valor indudable para el diagnóstico. Diversas erosiones, malformaciones y fragilidades dentarias, son comunes a la sífilis y al raquitismo.

Del lado del esqueleto de los miembros, constituyen estigmas frecuentes de constatar las *deformaciones de la tibia*, con encurvamiento y aplanamiento formando la *tibia en lámina de sable*.

Cicatrices cutáneas. Son patognomónicas de la sífilis hereditaria las cicatrices *radiadas* peribuccales, perinasales y perianales, así como del borde libre de las cejas. Lo mismo podemos decir de las cicatrices que dejan en el paladar los gomos ulcerados y en la mucosa de la cara interna de la mejilla, tomando el estado leucopláceo.

Las sifilides cutáneas dejan a veces cicatrices de bordes policíclicos, ya pigmentadas, ya acrómicas que constituyen estigmas valiosos para el diagnóstico.

Lesiones de los órganos de los sentidos. Como consecuencia de la keratitis parenquimatosa, quedan *leucomas*, siendo también estigmas oculares de la heredo-sífilis muchos *estrabismos convergentes o divergentes, de desigualdades pupilares* por sinequias, restos de iritis plástica, *signo de Argyll-Robertson, etc.*

Del lado del oído *malformaciones del pabellón de la oreja, sorderas* que pueden originar la *sordo-mudez*.

Malformaciones congénitas.—Numerosas malformaciones congénitas como el pié-bot, la mano-bot, el labio leporino, escotadura y bifurcación del paladar blando, perforación del duro, anomalías de los órganos genitales, espina bífida, meningocele, etc., etc., obedecen a una etiología lútica.

Raviart y Breton, clasifican en el orden siguiente la frecuencia de estos estigmas sifilíticos:

La asimetría craneana y facial la han constatado en el	70 % de los casos
Malformaciones de los órganos genitales las han constatado en el	58 % de los casos
Malformaciones de las orejas las han constatado en el	45 % de los casos
Paladar ojival lo han constatado en el	36 " " " "
Estrabismo lo han constatado en el	40 " " " "
Sordo-mudez la han constatado en el	10 " " " "
Tibia en lámina de sable la han constatado en el	10 " " " "
Frente olímpica la han constatado en el	9 " " " "
Nariz en silla de montar la han constatado en el	6 " " " "
Diente de Hutchinson lo han constatado en el	6 " " " "
Keratitis la han constatado en el	6 " " " "

Anatomía patológica.—Caracteriza a las lesiones anatómo-patológicas de la heredo-sífilis, en casi todas sus manifestaciones, la proliferación del tejido conjuntivo intersticial y su tendencia a la esclerosis y, por otra parte, el obstáculo que este excesivo desarrollo conjuntivo trae al tejido parenquimatoso, que no se desenvuelve en condiciones normales, de donde se deriva la deficiencia funcional del órgano atacado.

Alrededor de los vasos aparecen los primeros focos de tejido inflamatorio de neoformación, que como sucede en la sífilis adquirida, evoluciona ya hacia la proliferación intersticial, ya hacia la formación de gomas, siendo de notar que en la sífilis hereditaria predomina la primera sobre la segunda.

Ambas lesiones conducen a la esclerosis con formación de tejido cicatricial y retracción de dichos tejidos, constituyendo los estigmas a que hemos hecho referencia. Los gomas, por las lesiones de endarteritis obliterante, se necrosan con facilidad y se caseifican.

En todos los órganos del niño podemos constatar la presencia de estas lesiones, pero hay algunos que reaccionan con más energía en esta época de la vida y es a ellos que circunscribiremos esta descripción.

Piel.—En la infiltración difusa, se encuentran alteraciones histológicas con abundante proliferación de células redondas en el dermis, localizándose dicha proliferación alrededor de los vasos y glándulas sudoríparas. En el pénfigo sífilítico, se observa la misma proliferación e igual disposición de las células redondas alrededor de los vasos del cuerpo papilar; las papilas edematosas transudan con facilidad, desprendiéndose de la epidermis y dando así lugar a la formación de ampollas.

Las sífilides papulosas y gomosas tienen una estructura anatómo-patológica semejante a la de la sífilis adquirida.

La nariz en silla de montar, no es sino un estigma cicatricial consecutivo a una ulceración sífilítica de la mucosa de los cartílagos y huesos de la nariz, que invade a estos últimos.

Vísceras.—La proliferación embrionaria peri-vascular y la del tejido intersticial, trae la esplenomegalia y hepatomegalia sífilítica. Como sucede en toda lesión de esta etiología hay tendencia posterior a la cirrosis con disminución del volumen del órgano.

En el hígado de la sífilis hereditaria tardía, se observan también lesiones esclerosas y esclero-gomosas. Estos gomas pueden ser miliares o formar nódulos grandes siguiendo el hileo hepático; al cicatrizar producen el hígado *ficelé*.

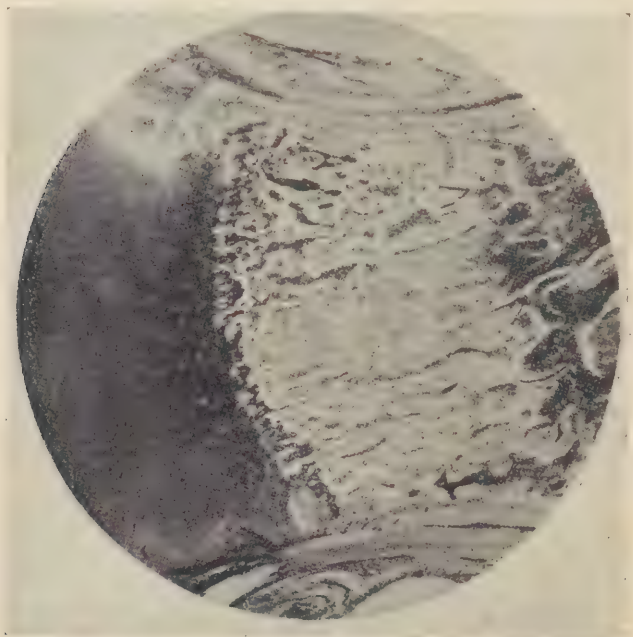
En ambos órganos se encuentra abundante cantidad de espiroquetas, siguiendo una localización peri-vascular de preferencia.

La pancreatitis sífilítica, puede desarrollarse, como las lesiones anteriores, ya desde la vida fetal causando más tarde trastornos de la función del órgano. A esta causa responden muchas diabetes graves que evolucionan en la niñez.

Lesiones óseas.—La osteo-condritis sífilítica, es más frecuente de lo que podría creerse, comenzando ya en la vida fetal; pero para que se manifieste clínicamente, las lesiones anatómo-patológicas, deben originar el desprendimiento epifisiario y con él la pseudo-parálisis de Parrot, lo que no es tan común.

Las lesiones macro y microscópicas que se observan en la osteo-condritis son muy semejantes a las producidas por el raquitismo, con la diferencia de que no hay en la sífilis, como en la última enfermedad, un trastorno de la osificación por calcificación insuficiente o decalcificación, sino que este trastorno es producido por la proliferación del tejido conjuntivo, formándose tejido de granulación abundante en la capa condroide y osiforme: la línea de demarcación entre el cartílago y el hueso alcanza como en el raquitismo un espesor considerable, hasta dos y tres centímetros (véase fig. 60), es

Figura núm. 60



Preparado microscópico de una epífisis con osteo-condritis sífilítica, donde se observa la enorme proliferación del tejido conjuntivo

de color amarillento y al nivel de la capa osiforme o en el tejido de granulación de la condroide, se forman necrosis de dicho tejido y fácilmente desprendimientos de la epífisis al menor traumatismo.

Esta lesión ataca las epífisis de los huesos que crecen más rápidamente: la extremidad inferior del fémur, la superior de la tibia, la inferior del radio y húmero, así como también la epífisis de los huesos cortos. Curan sin dejar deformación alguna.

Las lesiones anátomo-patológicas del sistema nervioso, que observamos en la sífilis hereditaria, son análogas a las producidas por la adquirida, llamaremos, sin embargo, la atención sobre la meningitis serosa, de la aracnoides y plexo coroideo, causando un derrame ventricular o sea el hidrocéfalo interno, la paquimeningitis hemorrágica, etc.

La meningo-encefalitis y la encefalitis con focos de reblandecimiento, acompañándose de síntomas focales y trastornos intelectuales, obedecen como en el adulto a endarteritis sífilítica. Los gomas son ya solitarios, ya miliars.

Diagnóstico de la heredo-sífilis.—Debe basarse principalmente sobre la presencia de los síntomas o estigmas a que hemos hecho referencia, pero pudiendo estos síntomas faltar (como sucede en la sífilis latente) o ser monosintomática, presentándose con manifestaciones comunes a otras enfermedades, es indispensable recurrir a otros medios de diagnóstico y ellos son: la anamnesis, las reacciones de laboratorio y el resultado del tratamiento de prueba.

La importancia de estos métodos es grande, pues si la sífilis puede pasar ignorada en el hombre en el 20 % de los casos, en la mujer en el 40 %, ¿qué diremos del niño donde las manifestaciones de la enfermedad han pasado desapercibidas con mucha frecuencia o han sido falsamente interpretadas?

Por otro lado, el médico no debe contentarse, como dice bien Leredde, con el diagnóstico anatómico-clínico de una encefalopatía, de una cirrosis, nefritis, etc., sino que también debe hacer un diagnóstico etiológico a fin de poder establecer un tratamiento racional.

Anamnesis.—La sífilis paterna o materna o de ambos progenitores a la vez, debe ser cuidadosamente investigada, teniendo también en cuenta la posibilidad de una sífilis de la tercera generación transmitida por los abuelos como lo sostiene Fournier.

Si esta sífilis en los ascendientes es negada o ignorada, deben inquirirse cuidadosamente los *antecedentes obstétricos* que son de capital importancia: los abortos espontáneos y repetidos, los fetos nacidos muertos, la natalidad antes de término, la gemeliparidad y también la polimortalidad.

Tendremos también en cuenta la existencia de un hidramnios, de lesiones sífilíticas de la placenta, y otros datos que nos suministre el médico partero.

Reacciones biológicas.—El método sero-diagnóstico introducido en la sífilis por Wassermann, Neisser y Bruck, modificado posteriormente por Hecht y Jacobsthal, la reacción de Klinger, sobre la cual no insistiremos, representan un gran adelanto en el diagnóstico de la sífilis en general, pues, según Hochsinger, estas reacciones son positivas en el 80 % de los casos manifiestos de sífilis y en el 50 % de los latentes. Por otra parte, las enfermedades en las cuales pueden presentarse, como la escarlatina, la lepra, etc., son de diagnóstico fácil con la sífilis.

Pero el mismo hecho de no ser positivas en todos los casos de sífilis, hace que su negatividad, no excluya la presencia de la enfermedad, siendo necesario sensibilizarlas o activarlas por un tratamiento anterior y aún así muchas veces esas reacciones permanecen negativas.

Si la obtención de sangre, necesaria para dichas reacciones, es relativamente fácil en los niños de la segunda infancia, en los cuales las venas del pliegue del codo se encuentran desarrolladas, no sucede lo mismo en los lactantes, donde para obtener 5 ó 10 cm.3 es necesario practicar una ventosa escarificada o punzar la yugular externa o el seno longitudinal por la fontanela abierta.

En cuanto a la duración de la reacción de Wassermann en la heredo-sífilis, sucede lo mismo que en la adquirida: se atenúa o desaparece por un tratamiento adecuado o puede permanecer irreductible.

El estudio del líquido céfalo-raquídeo, es también importante en el diagnóstico de la sífilis hereditaria a forma nerviosa. Así la meningitis sífilítica

es a menudo revelada por la reacción de las albúminas y glubulinas (reacción de Nonne-Apelt) por la presencia de una linfocitosis acentuada y la positividad de la reacción de Wassermann en dicho líquido.

Finalmente la intra-dermo reacción a la luetina introducida en la clínica por Noguchi, es de resultados inconstantes, pero puede también ser utilizada para el diagnóstico.

Todas estas reacciones biológicas nos sirven también para juzgar sobre el resultado del tratamiento.

Por los resultados del tratamiento de prueba.—Dado que mientras no se nos demuestre lo contrario, el tratamiento mercurial y yodado es específico de la sífilis, los resultados del tratamiento de prueba, enérgica y adecuadamente conducido por el médico, pueden servirle como medio diagnóstico, en particular en las afecciones viscerales y nerviosas que presentan síntomas comunes con afecciones de otra etiología, como los tumores cerebrales, la epilepsia, etc.

La mejoría franca y la reacción de foco, son hechos que militan en favor de la sífilis.

Diagnóstico diferencial en las principales manifestaciones de la sífilis hereditaria.—*Pénfigo.*—El sífilítico, se distingue del de otra etiología, por su localización palmar y plantar, ordinariamente es congénito, mientras que el pénfigo no sífilítico aparece varios días después del nacimiento.

Rinitis.—La sífilítica se diferencia de la diftérica, grippal, etc., por la ausencia casi constante de fiebre, de síntomas faríngeos, etc.

El coriza sífilítico se distingue del exudativo por su carácter sanguinolento y purulento, siendo simplemente catarral en la diátesis.

Esplenomegalia.—La propia de la lues hereditaria se distingue del de las otras infecciones, por su precocidad, apareciendo ya en el primer trimestre de la vida, hecho poco frecuente de observar en las no sífilíticas.

La infiltración difusa de la piel.—La propia de la sífilis se distingue del ezeema intertriginoso por su coloración café con leche pálido, mientras que en las no sífilíticas es rojo intenso y éstas en su período agudo no descaman como la sífilis.

Las *sífilides pápulo-ulcerosas*, se distinguen por su coloración ajamonada, sus bordes ciclicos, tallados a pico. Conviene especialmente diferenciar estas sífilides de las *placas erosivas* de la región glútea, que se constatan en niños no sífilíticos.

Las manifestaciones cutáneas de la *diátesis crudativa* son a menudo falsamente interpretadas como lesiones sífilíticas y para su diagnóstico diferencial referimos al lector al capítulo correspondiente.

La *adenopatía* en la sífilis hereditaria, es poco acentuada (micro-poliadenopatía) diferenciándose por este carácter y por determinadas localizaciones, como la *epitrocleana* que no es frecuente observar en otras infecciones.

La *osteo-condritis* sífilítica, que produce la pseudo-parálisis de Parrot, se puede confundir con la enfermedad de Barlow, con la parálisis obstétrica, etc. El Barlow produce hemorragias gingivales y sub-periósticas que faltan en la sífilis; en las parálisis obstétricas hay el antecedente del traumatismo, su

localización predilecta en el plexo braquial, la falta de otros síntomas de sífilis hereditaria y su época de aparición desde los primeros días, las reacciones eléctricas, etc.

Con la esteo-condritis raquílica por su poca tendencia al desprendimiento epifisiario y por los otros síntomas que la acompañan.

La osteo-artritis sífilítica, se diferencia de la tuberculosa y de las de otra etiología, por su indolencia, y cuando es dolorosa por el carácter nocturno de dichos dolores, por su tendencia oteofítica, y su poca inclinación a producir fístulas y fungosidades. Finalmente por los resultados del tratamiento de prueba y de la radiografía.

Las *deformaciones del esqueleto*, pueden ser confundidas con lesiones raquílicas que suelen acompañar a la sífilis hereditaria. La tibia en lámina de sable, con borde anterior rugoso y diáfisis ensanchada, el diente de Hutchison, militan en favor de la sífilis.

Pronóstico.—Para establecer el pronóstico en la heredo-sífilis debemos tener en cuenta una serie de factores:

1.º Desde luego la edad y virulencia de la sífilis en los padres en el momento de la procreación, así como del tratamiento a que hubieran sido sometidos antes o durante el embarazo. Es ya un hecho consagrado por Fournier, que mientras más antigua es la sífilis de los progenitores, menos influencia tiene sobre su prole. La sífilis reciente y en especial la no tratada o defectuosamente tratada, como acostumbramos observar en la clientela hospitalaria, donde la desidia de los padres es casi la regla, es la que da mayor mortalidad, por la gravedad de sus manifestaciones y la que comunmente ataca a varios hermanos.

La gravedad de la sífilis de los padres, aun bien tratada, influye como es lógico sobre el pronóstico de la heredo-sífilis agravándola.

2.º Del estado general del heredo-sifilítico. Sabemos ya que la heredo-sífilis es la causa principal de la debilidad congénita y del nacimiento antes de término y las estadísticas nos demuestran la mortalidad enorme que se observa en estos prematuros y débiles congénitos. Así solo en la ciudad de París, en el año 1910, han muerto 1.268 prematuros y débiles congénitos.

La precocidad en la aparición de los síntomas es de muy mal pronóstico y al tratar de la sintomatología dijimos que el péñigo de los recién nacidos, establece por sí solo un pronóstico casi fatal. En cambio, cuando los síntomas son tardíos y los niños al nacer son fuertes y robustos, podemos establecer un pronóstico benigno.

La localización de las manifestaciones sífilíticas, tiene capital importancia para establecer el pronóstico, así las lesiones viscerales tienen un pronóstico peor que las cutáneas y óseas que ceden fácilmente al tratamiento.

3.º Los cuidados y la alimentación a que es sometido el heredo-sifilítico, deben ser tenidos en cuenta para establecer dicho pronóstico: todo el que ha tratado esta clase de enfermos sabe que los alimentados a pecho tienen muchas mayores probabilidades de vida que los alimentados artificialmente, en los cuales los trastornos nutritivos son frecuentes y graves por la disminución de tolerancia que acompaña a toda infección y en especial a la sífilis.

4.º De la presencia o ausencia de infecciones intercurrentes y de anomalías constitucionales. La observación diaria demuestra que el heredo-sifilí-

tico soporta mal toda clase de infecciones intercurrentes las que agravan el pronóstico.

Las anomalías constitucionales, como el labio leporino, la perforación del velo del paladar, etc., dificultan la alimentación y predisponen a las infecciones del aparato respiratorio. Las anomalías del lado del sistema nervioso: meningocele, espina bífida, etc., establecen también un pronóstico poco favorable.

5.º De la precocidad y continuidad del tratamiento. La sífilis hereditaria ignorada, y por lo tanto no tratada, está expuesta a recaídas más frecuentes que las debidamente tratadas. Según Hochsingers el 85 % de los casos de sífilis hereditaria tardía por él observados, correspondían a sífilíticos no tratados.

El pronóstico de la sífilis hereditaria tardía, especialmente en su forma nerviosa (tabes, parálisis general, epilepsia, etc.), es malo y muy rebelde al tratamiento. Lo mismo podemos decir de los órganos de los sentidos y algunas visceropatías sífilíticas hereditarias.

En general, el pronóstico, si nos hemos de atener a las estadísticas de diferentes autores y servicios hospitalarios, no es nada halagador, pues da un 70 % de mortalidad en el primer año de la vida.

Tratamiento.—Como en el de toda infección, debemos dividirlo en profiláctico y curativo.

Profiláctico.—En ninguna afección como en la sífilis, el tratamiento profiláctico da mejores resultados y el médico está obligado a difundir las clásicas reglas dadas por Fournier para permitir el casamiento de un sífilítico y que se pueden sintetizar con los adelantos modernos de la sífilografía en lo siguiente: no permitir el matrimonio hasta tanto se haya obtenido, con un tratamiento bien conducido, la desaparición de las reacciones biológicas, durante un tiempo prudencial (dos o tres años) tiempo que excluye, por la falta de sintomatología, una reactivación de la enfermedad.

Y si el médico es impotente para conseguirlo en ciertos casos, son las autoridades las que deberían intervenir, como ya lo hacen en ciertos estados de Norte América y de Europa, no permitiendo el matrimonio hasta que esas condiciones hubieran sido llenadas.

Si el matrimonio se ha efectuado ya, el tratamiento profiláctico se dirigirá hacia ambos cónyuges, que deben ser suficientemente tratados, evitando la procreación hasta que se encuentren en condiciones de engendrar hijos con probabilidades de nacer sanos.

Si tampoco se ha podido evitar el embarazo en sífilíticos recientes, debemos por lo menos prevenir las consecuencias de la enfermedad en el feto, con un tratamiento antisifilítico enérgico de la madre, que lejos de provocar el aborto, lo evita en muchos casos.

Tratamiento curativo.—Se divide en dietético y medicamentoso.

Tratamiento dietético.—Es sumamente importante en la heredo-sífilis, como ya lo establecimos al tratar del pronóstico.

Dada la disminución de la tolerancia por la alimentación que presentan estos enfermitos, el pediatra insistirá en la alimentación natural, al menos

hasta el año de edad. No compartimos, por los resultados de nuestra experiencia personal, la opinión de pediatras distinguidos que sostienen que el heredo-sifilítico, puede tolerar tan bien como un niño sano la alimentación artificial. En estos enfermitos la mortalidad por trastornos nutritivos en los alimentados artificialmente es enorme.

Fundándonos en la ley de Colles, debemos procurar por todos los medios posibles, de que la madre dé el pecho a su hijo sifilítico. Es cierto que la ley mencionada tiene sus excepciones y se han presentado casos de madres infectadas por sus lactantes heredo-sifilíticos, pero se trata de rarezas.

Cuando la madre se presenta libre de manifestaciones de sífilis (aunque la reacción de Wassermann en ella sea positiva) y su lactante con lesiones sifilíticas graves y especialmente de la boca, es preferible, para evitar una posible infección de la madre (excepciones a la ley de Colles) dar el pecho ordeñado, o por medio de una pezonera. Este procedimiento si bien disminuye la secreción láctea, no imposibilita una lactancia mixta que tiene mayores probabilidades de éxito que la artificial.

En el caso contrario: manifestaciones sifilíticas de la madre, sin manifestaciones en el lactante, sólo se prohibirá la lactancia directa cuando se presenten lesiones del pezón.

Si la alimentación materna es imposible por agalactia u otra causa ajena a la voluntad del médico, debe recurrirse a la leche de nodriza, pero nunca se permitirá que el heredo-sifilítico succione directamente del pecho, a no ser que se trate de una ama también sifilítica, difícil de conseguir en la práctica. Se dará, pues, el pecho ordeñado observando cuidados escrupulosos en la higiene de la nodriza mercenaria y de su hijo para evitar una contaminación desagradable.

Pasado el primer trimestre, especialmente en los heredo-sifilíticos robustos se puede hacer alimentación mixta, pero es preferible no recurrir a la artificial exclusiva hasta el noveno mes y aun así cuando el estado nutritivo del lactante lo permite.

Tratamiento medicamentoso.—Dos son los medicamentos que se disputan actualmente la primacía en el tratamiento de la sífilis: *el mercurio y el arsено-benzol*. El mercurio mantiene aún el primer puesto en el tratamiento de la sífilis hereditaria, por la dificultad en la técnica de las inyecciones endovenosas en la infancia, vía por la que se aplica el arsено-benzol, casi exclusivamente.

Tratamiento mercurial.—Las diferentes formas de aplicación del mercurio en el adulto con sífilis adquirida han sido también empleadas en la sífilis hereditaria.

La vía bucal, recomendada por algunos autores especialmente en los casos en que se quiere disimular el tratamiento o cuando las ocupaciones de los padres, la distancia a que se hallen, etc., les impida efectuar otra clase de tratamiento.

Cuatro son los preparados mercuriales más usados por esta vía: *el protoyoduro de hidrargirio* (que tiene un 60 % de Hg.) *el bictoruro o sublimado* que se ordena bajo forma de Lícor de Van Swieten (tiene un 73 o/o de Hg.) *el biyoduro* bajo forma de Jarabe de Gibert (44 o/o de Hg.) y finalmente el *mercurium cum creta* (33 o/o Hg.).

En la posología de estos medicamentos se debe observar la siguiente regla: no pasar en el lactante de la dosis de 12 a 1 mmg. de mercurio por kilo de peso en las 24 horas. Así del protoyoduro, daremos un centígramo por día, que corresponde a cinco miligramos de Hg. en un niño de cinco kilos, ordenándolo en papeles con lactosa, mezclados a un poco de leche. Este medicamento es preconizado por Hochsingers especialmente para el tratamiento en los consultorios externos hospitalarios, donde se atienden a muchos enfermitos al mismo tiempo.

El Licor de Van Swieten que contiene un milígramo de bicloruro por cm.3 o sean XXII gotas, correspondiendo más o menos XX gotas a medio milígramo de mercurio, debería emplearse en esa dosis por kilo de peso en las 24 horas, aconsejamos, sin embargo, usar dosis menores, de V a X gotas por kilo de peso, pues se trata de un preparado muy tóxico, razón por la cual lo hemos abandonado.

Del Jarabe de Gibert, una cucharada de sopa corresponde a un centígramo de biyoduro y 0.50 grs. de yoduro de potasio. Una cucharadita corresponderá pues, a tres miligramos de biyoduro o sea un milígramo y medio de mercurio, dosis suficiente para un niño de tres kilos en las 24 horas. Se dá mezclado con leche.

El mercurium cum creta, recomendado por Variot, tiene 0.005 gramos de Hg. por cada centígramo, dosis máxima en las 24 horas por kilo de peso. Se ordena en papeles que se dan con leche.

El tratamiento por vía bucal tiene dos inconvenientes: la facilidad con que produce dispepsias y otros trastornos gastro-intestinales, y por otro lado el hecho de que siendo algunos de estos compuestos insolubles, no se puede conocer la dosis que se absorbe. Nosotros sólo los empleamos como métodos de excepción.

Respecto al tiempo y los intervalos de descanso en el tratamiento, deben seguirse las reglas que estableceremos después.

Vía cutánea.—Como en la sífilis adquirida que se emplea por esta vía el *ungüento napolitano* a la dosis de 1 a 2 grs. por fricción y por día.

Estas fricciones se hacen en las partes desprovistas de vello, y eligiendo cada día un sitio diferente. La región elegida es cuidadosamente lavada con agua tibia y jabón y la fricción prolongada el tiempo suficiente para que toda la pomada haya sido gastada y así mejor absorbida por los tegumentos. La parte friccionada se cubre después con algodón hidrófilo y lavada al día siguiente.

La técnica como vemos es engorrosa, poco higiénica y además ignoramos la dosis absorbida. Produce por otra parte con facilidad foliculitis.

La *vía intra-muscular* es la de predilección para el tratamiento de la heredo-sífilis siendo tres los compuestos más usados: uno insoluble, el *aceite gris*; dos solubles, el *biyoduro* y el *cianuro de mercurio*.

El aceite gris, que como sabemos tiene un 40 o/o de mercurio metálico, se inyecta con la jeringa de Barthelemy, en la cual cada división corresponde a un centígramo de mercurio. Como en el adulto el punto de elección para la inyección es el de Galliot (punto de unión de una línea horizontal, que pasando a un través de dedo por arriba del gran trocater, corta a una línea vertical que pasa por el punto de unión de los dos tercios externos con el tercio interno de la nalga). La inyección se hace profunda, usando una aguja larga y con los cuidados de asepsia habituales. La dosis será de una o dos divi-

siones de la jeringa en los niños de menos de un año. El intervalo de las inyecciones es como en el adulto cada semana.

Tienen inconvenientes que hacen que en pediatría sean poco empleadas: son dolorosas y la cantidad de Hg. absorbida de golpe puede ser grande y producir fenómenos tóxicos.

Nosotros damos la preferencia al biyoduro de mercurio, en inyecciones intra-musculares, empleando las soluciones indoloras, (como la que se expende en el comercio por la firma Carlo Erba). Las ampollas contienen uno a dos centigramos de biyoduro por cm.3. De las de un centígramo, inyectaremos un décimo de cm.3 por kilo y por día. En general son bien toleradas y sólo algunas veces dejan infiltraciones con tendencia retráctil.

El bicianuro de mercurio, puede emplearse también por esta vía, habiéndolo recomendado en el niño, en una reciente comunicación el prof. J. C. Navarro. Es más activo que el biyoduro por contener doble cantidad de Hg.; pero también es más tóxico por lo cual debe el pediatría sugetarse respecto a posología a la regla establecida de no pasar de medio milígramo por kilo de peso lo que corresponde casi a la misma cantidad de mercurio.

Las soluciones empleadas son en agua destilada y esterilizada: un centígramo por cm.3.

Siguiendo una buena técnica, haciendo la inyección intramuscular con una aguja de dos o tres cms. no tiene otro inconveniente que las de biyoduro.

El punto de inyección es el de Galliot.

Vía endovenosa.—Por esta vía se emplea el bicianuro a la dosis indicada. En los lactantes tiernos se hace ya en las venas del cuero cabelludo, muy desarrolladas en los heredo-sifilíticos, ya en el seno longitudinal en los que tienen fontanela abierta o ya finalmente en la yugular externa. Las dificultades de técnica limitan mucho su empleo.

Forma de llevarse el tratamiento mercurial en los heredo-sifilíticos.—En estos enfermitos el tratamiento mercurial debe ser discontinuo y largo; es decir, que se harán períodos de tratamiento de 4 a 6 semanas, con intervalos de 3 o 4 de reposo. Durante el tratamiento, si se emplea la vía intra-muscular que hemos recomendado, se harán inyecciones diarias con los compuestos solubles y hebdomadarias con el aceite gris.

Leredde aconseja no prolongar por más tiempo del indicado los períodos de reposo pues de lo contrario podría producirse una rápida repululación de las espiroquetas.

En cuanto al tiempo durante el cual debemos hacer tratamiento es difícil precisarlo, pues, depende por una parte de la desaparición de los síntomas y por otra del estudio de la sero-reacción y del líquido céfalo-raquídeo, que deben dar por algún tiempo reacciones normales. Es precisamente en la heredo-sífilis donde se encuentran mayor número de casos irreductibles, es decir, en los que es más difícil obtener una negatividad prolongada de las reacciones biológicas de la enfermedad de donde se deduce fácilmente lo prolongado y constante que el médico debe ser en el tratamiento.

Pero como dicho tratamiento importa una serie de molestias y gastos para los padres, aconsejamos no practicarlo sino cuando la sintomatología confirme la presencia de una sífilis hereditaria, aunque la reacción de Was-

sermann permanezca negativa. Hacer un tratamiento por simple sospecha, no nos parece científico.

La reacción de Wassermann suele ser negativa en la heredo-sífilis clínicamente confirmada; además como sabemos, esta negatividad solo tiene valor después de una reactivación por el tratamiento.

Ventajas e inconvenientes del tratamiento hidrargírico.—La principal ventaja del tratamiento hidrargírico es la facilidad de su aplicación. Sus inconvenientes son los mismos que se presentan en la sífilis adquirida: no siempre se consigue, aún con un tratamiento enérgico y bien llevado, por todo el tiempo exigido por el caso, la esterilización completa de la sífilis, la que presenta recaídas en la segunda infancia y aún en la edad adulta, aunque de ordinario más benignas que en los casos no tratados.

La acción tóxica: estomatitis, fiebre, trastornos gastro-intestinales, enflequecimiento, etc., que podrían aparecer en los tratamientos intensos, son menos comunes en el niño que en el adulto, especialmente la estomatitis en el lactante es excepcional. Hemos observado sin embargo, especialmente con el empleo del Licor Van Swieten, nefritis y entero-colitis intensas, que han obligado a suspender el tratamiento.

En cuanto a la reacción específica de foco, conocida con el nombre de *reacción de Herxheimer*, es en todo semejante a la reacciones focales que produce la tuberculina en las lesiones tuberculosas. Ellas se producen tanto con el mercurio, como con el arseno-benzol y cualquier otro medicamento anti-sifilítico. Hay que tenerla bien en cuenta especialmente en las lesiones viscerales de la heredo-sífilis, donde pueden ser tan intensas que maten al enfermito. Es prudente en estos casos, y a fin de prevenir su aparición empezar con dosis menores de las ordinarias.

Las lesiones luéticas nerviosas, cardio-vasculares, hepáticas y renales no contraindican por otra parte el empleo del mercurio, lo mismo que del arseno-benzol siempre que se les maneje con prudencia, no llegando a la dosis tóxicas y empezando con dosis débiles.

Arseno-benzol.—Actualmente se emplea casi exclusivamente el neoarseno-benzol o 914 por la facilidad de su preparación y su menor toxicidad.

Hemos dicho que en los niños, que constituyen la gran mayoría de los casos de heredo-sífilis, su empleo es reducido a los sujetos en que la inyección endo-venosa es practicable. Hay casos, en efecto, en que las venas del cuero cabelludo están suficientemente desarrolladas, y en especial la vena temporal, para permitirla. En lactantes con fontanela abierta, se puede recurrir al seno longitudinal (lo que no siempre lo permiten los padres) y finalmente en los heredo-sifilíticos de la segunda infancia emplear la vena yugular o como en el adulto las venas del pliegue del codo siguiendo la técnica habitual.

Algunos sífilógrafos han recurrido a las inyecciones intramusculares de neo-salvarsán que tienen el inconveniente de ser muy dolorosas, produciendo grandes infiltraciones y abscesos.

Respecto a la dosis de neo-arseno-benzol que se debe inyectar por kilo de peso en el lactante, no debe pasar de un centígramo a un centígramo y medio y como de ordinario en niños de poco peso, bastará disolver la cantidad correspondiente en 5 a 10 cm. 3 de agua destilada e inmediatamente esterilizada, usando una simple jeringa.

Se hace una inyección por semana en series de seis, separadas por intervalos de 3 a 4 semanas de reposo. Se continúan estas series todo el tiempo que sea necesario para obtener la esterilización de la sífilis, que como ya hemos dicho, debe juzgarse no solo por la desaparición de los síntomas, sino también por las reacciones biológicas: la de Wassermann, con sus modificaciones; la de Nonne Apelt y la cantidad de linfocitos en el líquido céfalo-raquídeo que contada con la célula de Nageotte no debe pasar de $1\frac{1}{2}$ a 2 células por mm³.

A fin de evitar la reacción de Herxheimer, más fácil de producir con este medicamento que con el mercurio, Leredde y Emery aconsejan empezar con dosis diez veces menores, que las normales, es decir, un milígramo y medio por kilo y subir paulatinamente a la dosis normal de un centígramo y medio por kilo. La segunda serie se empezará con dosis algo mayores.

Las dos medicaciones pueden producir la esterilización completa de la heredo-sífilis como lo prueban los casos de reinfección en que los heredo-sifilíticos tratados, han adquirido una sífilis, como los sanos. Otras veces los casos son irreductibles.

Estos últimos casos, son aquellos en los cuales, según sífilógrafos autorizados, debe pensarse en una arseno-resistencia y tentarse un tratamiento mixto, arseniacal y mercurial al mismo tiempo.

Las ventajas del neo-arseno-benzol sobre el mercurio son su mayor energía, y su acción tónica; sus inconvenientes los apuntados de dificultad de técnica y su precio elevado. Es especialmente enérgico en las afecciones cutáneas y óseas.

Cuando las condiciones del sujeto no permitan emplear la vía endovenosa se puede emplear el salvarsán por enemas, pero la absorción no es tan completa y por lo tanto su acción dudosa.

Finalmente hay algunos que tratan la heredo-sífilis del lactante por inyecciones de 914 en la nodriza; pero como el arsénico se elimina en muy pequeña cantidad por la leche no aconsejamos el uso de esta vía. Ritter von Reuss, aconseja el empleo del neo-salvarsán en el penfigo y la sífilis ulcero-pustulosa del lactante, pues según su experiencia el medicamento es más activo que el mercurio.

Tratamiento yodurado.—El tratamiento ha sido ultimamente algo relegado pero es aún empleado por ser susceptible de dar buenos resultados, especialmente en los gomas, lesiones vasculares, nerviosas, etc. Se emplea el yoduro de potasio a la dosis de 0,10 a 0,20 grs. en las 24 horas por año de edad, disuelto en leche.

Tratamiento local.—En las rinitis se emplean pomadas a base de calomel y óxido amarillo de hidrargirio. En las placas mucosas y una solución de nitrato de plata al 10 o/o.

CAPITULO XXXVI

Tuberculosis del lactante

Tuberculosis congénita.—*La tuberculosis congénita* es extraordinariamente rara y en los pocos casos en que se la ha constatado, la sintomatología ha sido muy poco característica en las primeras semanas de la vida, aunque en algunos de esos casos la autopsia hubiere revelado la presencia de lesiones bien apreciables.

Como pasa en la sífilis hereditaria, en la tuberculosis congénita, la infección puede ser embrionaria o adquirida por vía placentaria o por la aspiración del líquido amniótico infectado.

En el primer caso el fruto, infectado desde el período de la fecundación, rara vez llega a su término. En el segundo, el niño puede nacer ya con lesiones apreciables, al menos anátomo-patológicas, o sin ellas aunque ya esté infectado (estado de incubación o tuberculosis latente).

Descartada la tuberculosis embrionaria, las vías de infección de la tuberculosis congénita son la placentaria o por intermedio del líquido amniótico, y así podemos aceptar como un axioma que *sin tuberculosis materna no existe tuberculosis hereditaria*.

La vía placentaria es indudablemente la más común, y como el filtro placentario es impermeable al bacilo de Koch, hay que admitir una lesión del epitelio de las vellocidades coriales o de los vasos. Las autopsias de fetos pertenecientes a madres muertas de tuberculosis, han comprobado la posibilidad de dicha infección por vía placentaria pues se ha constatado lesiones tuberculosas en dichos fetos. Ahora bien, ¿la infección proviene de la sangre materna o de la misma placenta con lesiones tuberculosas? Ambas cosas son posibles, pues por un lado en la parte materna de la placenta se han encontrado lesiones tuberculosas, especialmente en casos avanzados de tuberculosis materna y por otra hay casos de tuberculosis fetal sin lesiones placentarias.

La infección puede verificarse también en el momento del parto, cuando desgarrados los vasos de las vellocidades el pasaje del bacilo de Koch es fácil. En estos casos, las manifestaciones de la enfermedad sólo aparecen después de un período de incubación más o menos largo, ocurriendo lo mismo cuando la infección fué ocasionada por la aspiración de líquido amniótico.

El período de latencia puede durar varios meses y cuando la enfermedad hace su aparición clínica, es difícil distinguirla de la adquirida en la vida

intra-uterina. (Hay autores que han observado un período de latencia de más de un año).

En los casos en que el recién nacido presenta lesiones tuberculosas avanzadas, muere generalmente poco después del nacimiento.

La sintomatología es difícil de precisar: no son solamente los ganglios traqueo-bronquiales los afectados como en épocas posteriores, sino principalmente los abdominales, los correspondientes al territorio de la porta y sabemos lo difícil que es diagnosticar la hipertrofia de esos ganglios. Son de tener en cuenta: la presencia de una circulación colateral en la pared del abdomen, la hígato y esplenomegalia, etc. Mas, rara vez se constata la infiltración del parenquima pulmonar o las lesiones gomosas de la piel o las tuberculides.

En raros casos se ha observado la tuberculosis ósea en el recién nacido ya sea en forma de osteo-artritis u osteitis tuberculosa.

Como sucede con la reacción de Wassermann, la que no puede ser empleada en los primeros días de la vida para el diagnóstico de la sífilis, ocurre lo mismo con la reacción de la tuberculina, que sólo es positiva tardíamente, así los casos de positividad más precoces publicados son a los 17 días. Semejante reacción tardía no permite diferenciar la tuberculosis congénita de la adquirida.

Dada, sin embargo, la rareza de tuberculosis hereditaria, este diagnóstico diferencial tiene relativa importancia.

TUBERCULOSIS ADQUIRIDA EN EL LACTANTE

En la casi totalidad de los casos de tuberculosis del lactante la enfermedad es adquirida, ya por vía aérea (por inhalación) indudablemente la más frecuente o excepcionalmente por vía gastro-intestinal (por ingestión).

El lactante se infecta de ordinario por la inhalación de pequeñas partículas del esputo bacilífero (gotas de Flügge) que el tuberculoso lanza a relativa distancia al hablar, toser o estornudar. En el caso que nos preocupa estas partículas provienen de ordinario de los padres, abuelos o nodrizas.

La frecuencia de esta puerta de entrada, lo demuestra las necropsias de niños muertos de tuberculosis, siendo casi constante en ellas encontrar afectado el territorio linfático correspondiente al árbol respiratorio: ganglios del hileo lo cual demuestra que la lesión inicial ha tenido lugar en el territorio por ellos servido. Por otra parte los estudios anátomo-patológicos efectuados por Albrecht, han demostrado que la *lesión inicial o chancre tuberculoso* se sitúa en el punto de bifurcación de un bronquio de segundo orden (donde se detienen las partículas bacilíferas inhaladas), allí forma un módulo del tamaño de una arveja o avellana, nódulo cuya parte central sufre, como toda lesión tuberculosa, un proceso de caseificación mientras que en la periferia se forma tejido fibroso que puede sufrir un proceso de calcificación, siendo entonces difícil de encontrarla en la autopsia.

Pero no siempre la evolución es hacia la curación y precisamente en el lactante donde las defensas son insuficientes, la esclerosis o calcificación no tiene lugar, formándose alrededor del chancre de inoculación una caverna que comunica con el bronquio y en la región vecina nuevos nódulos tuberculosos que sufriendo un proceso idéntico de caseificación y fusión, forman

cavidades hasta el tamaño de un puño como nos ha sido dado observar en algunas necropsias de lactantes.

Ya la lesión evolucione hacia la curación o a la progresión, siempre son invadidos los ganglios linfáticos regionales, los del hileo pulmonar, cumpliéndose así las leyes establecidas por Cornet y Küss en toda infección tuberculosa.

Aquí termina la primera etapa de la infección bacilosa cuya sintomatología estudiaremos pronto; por lo demás, puede detenerse allí o evolucionar hacia períodos posteriores.

Al sostener que la vía pulmonar es la puerta de entrada más frecuente de la infección tuberculosa en el lactante, no queremos de ningún modo excluir otras como la intestinal, tonsilar, cutánea, etc. La puerta de entrada *intestinal o por ingestión* ocupa en el lactante un puesto secundario.

Behring, sostiene que la tuberculosis es una enfermedad adquirida en los primeros tiempos de la vida por la deglución de leche proveniente de vacas tuberculosas; pero esta opinión no puede ser sostenida pues las mastitis tuberculosas son raras en los vacunos y la leche es administrada de ordinario hervida, por otra parte, las lesiones tuberculosas primitivas del intestino son pocas veces constatadas en las necropsias de lactantes. Podría objetarse que el bacilo de Koch atraviesa la célula intestinal sin producir lesiones y va a fijarse en la pared del bronquio para formar el chanero inicial; pero el hecho es que la tuberculosis bovina sólo se encuentra en un pequeño porcentaje de casos y que al lado de la tuberculosis de tipo humano ocupa un rol secundario. Ahora, si la tuberculosis de tipo humano no es una tuberculosis por inhalación sino por deglución, pero con fijación primitiva en el árbol respiratorio, es un asunto de relativa importancia para la profilaxia.

El chanero primitivo en las amígdalas con repercusión en los ganglios del cuello, así como la tuberculosis primitiva de la piel por lesiones de continuidad ocupan un puesto de tercer orden. Así en la estadística de Albrecht sobre 1060 autopsias de lactantes tuberculosos, sólo en un 0.7 o/o pudo constatarse una tuberculosis primitiva del intestino y apenas en un 0.3 o/o se comprobó otra puerta de entrada como la amígdala, la nariz, la mejilla, etc.

La tuberculosis produce en el organismo como otras enfermedades infecciosas la formación de anticuerpos, *erginas de von Pirquet*, que digieren los bacilos de Koch y sus toxinas animalizándolos. Los productos de esa digestión son los causantes de las reacciones generales que observamos en la infección: fiebre, taquicardia, etc., así como las reacciones locales o focales, que consisten en un proceso inflamatorio alrededor del foco tuberculoso (reacción hiperérgica). Ahora bien, esa formación de anticuerpos necesita algunas semanas para producirse y así veremos que las reacciones biológicas a la tuberculina, que son su resultado, necesitan un cierto tiempo para ser positivas. La formación de anticuerpos no consigue, empero, aun en su mayor apogeo, aniquilar todos los gérmenes, quedando siempre en la pared central del foco tuberculoso bacilos vivos.

Una reinfección en este período de la evolución de la enfermedad, ya no produce la lesión inicial en el punto de entrada, como sucede en la primera infección sino que evoluciona de una manera diferente según la cantidad de gérmenes introducidos: si es escasa, ellos son aniquilados por los anticuerpos;

si es abundante, puede producir de golpe lesiones ulcerosas y de ahí el peligro de estas infecciones a repetición.

Llegado el organismo a cierto límite máximo en la formación de anticuerpos, estos comienzan a disminuir, pero dicho organismo adquiere la facultad de volverlos a formar y aun con mayor intensidad que antes, en cualquier momento en que la absorción de bacilos tuberculosos o sus toxinas, los haga indispensables en la economía (este hecho explica por qué una segunda reacción a la tuberculina dá resultado positivo cuando la primera lo dió negativo).

En el recién nacido y lactante, la formación de anticuerpos debe ser escasa, pues en esa edad el organismo es fácilmente invadido por el bacilo de Koch. A partir sólo de los 4 o 5 años los medios de defensa aumentan considerablemente y entonces comienzan a verse con más frecuencia casos de tuberculosis curados o detenidos en la primera etapa de su evolución.

El segundo período de la tuberculosis es el de la generalización, ya sea por vía linfática o sanguínea. Su causa común es una reinfección, de ordinario endógena, por ruptura de un ganglio o nódulo tuberculoso, en cuyo centro caseificado siempre quedan bacilos vivos en gran cantidad como hemos dicho.

Transportada por el torrente circulatorio, la infección es llevada a diversos órganos, donde se forman infinidad de nuevos focos tuberculosos.

Esta generalización se observa muy a menudo en el lactante en el cual, como lo hemos repetido, sus medios de defensa son escasos. Dicha generalización es la causa de la muerte especialmente cuando se localiza en órganos vitales como las meninges y el pulmón.

La causa *determinante* de esta generalización es la ruptura de la cápsula que enquistaba el foco tuberculoso, ya sea espontánea ya sea consecutiva a un traumatismo (así no es raro observar casos de meningitis después de una caída). En otras ocasiones la causa determinante es la presencia de una enfermedad intercurrente, que produce la absorción de los anticuerpos protectores. Entre estas infecciones merece ser especialmente citada el sarampión. Tal vez de un modo idéntico obran otras causas debilitantes como la hipo-alimentación, etc.

En la evolución de la generalización tuberculosa, los anticuerpos pueden ser totalmente neutralizados por las toxinas provenientes de los numerosos focos nuevos y entonces la reacción a la tuberculina tórnase negativa, hecho que es menester tener muy presente en el diagnóstico del período muy avanzado de la meningitis tuberculosa o tuberculosis miliar.

Aun en este período la tuberculosis puede ser detenida, pero no de ordinario en la edad que estudiamos.

El tercer período de la tuberculosis es el ulceroso o cavernoso que sólo por excepción observamos en el lactante, siendo en cambio la forma más frecuente de evolucionar de la tuberculosis en el adulto y en el niño próximo a la pubertad.

Las experiencias de Hamburger y Römer han demostrado que una infección masiva, hecha por vía endovenosa en los animales de experiencia que hubieren sufrido una primera infección por el bacilo de Koch, dá lugar directamente a la formación de cavernas. En el lactante cuando esta reinfección se produce, es como hemos dicho comunmente por vía endógena.

Frecuencia de la tuberculosis en el lactante.—La época de la lactancia, aunque tal vez la más mortífera por esta enfermedad, no es sin embargo aquella en la cual la tuberculosis sea más frecuente, lo cual se explica fácilmente si se tiene en cuenta las pocas oportunidades que tiene el lactante para infectarse. El porcentaje de mortalidad en los dos primeros años de la vida puede juzgarse por la siguiente estadística prusiana: sobre 1000 defunciones de tuberculosis la cantidad correspondiente por edad es la siguiente:

de 0 a 1 año	de 1 a 2	de 2 a 3	de 3 a 5	de 5 a 10	de 10 a 15	de 15 a 20
42	26	14	18	29	26	78
	de 20 a 25	de 25 a 30	de 30 a 40			
	103	110	169			

Respecto a la morbilidad por tuberculosis en la primera infancia, los autores modernos dan las siguiente cifras en el primer año de la vida: 1 o/o en la población rural y 2 a 5 o/o en la población de los centros poblados.

Von Pirquet, Mantoux y Hamburger, valiéndose de la reacción a la tuberculina, han encontrado que en las ciudades existe un 3 a 4 o/o de lactantes tuberculosos. Este porcentaje corresponde a la población en conjunto, no en el medio hospitalario donde fácilmente se comprende que el porcentaje sea mucho mayor.

En el segundo año de la vida los lactantes se encuentran más expuestos a la contaminación tuberculosa y por lo tanto la morbilidad aumenta a un 3 o 4 o/o en la campaña y un 8 a 10 o/o en la ciudad.

Sintomatología.—El período de incubación de la tuberculosis en el recién nacido y lactante es posiblemente de varias semanas, pero su sintomatología es nula.

En la evolución de las lesiones primarias la sintomatología es poco característica. Estos síntomas podemos clasificarlos en generales y locales. Los primeros no permiten el diagnóstico de seguridad, pero hacen sospechar la enfermedad, cuando los síntomas locales son apreciables o existen antecedentes tuberculosos. Son tres los principales: *fiebre, enfraquecimiento y anemia*.

La *fiebre* casi nunca falta, sólo que pasa frecuentemente desapercibida, porque las elevaciones térmicas son pequeñas, generalmente en las horas de la tarde. En algunos casos la fiebre es alta pero siempre remitente e irregular.

La *pérdida de peso continuada o estacionamiento del mismo*, sin causa alimenticia que la justifique, debe hacer sospechar también la presencia de la infección tuberculosa. Muchas de estas infecciones bacilosas evolucionan con el cuadro engañoso de un trastorno del balance.

Cuando observamos uno de estos trastornos aparentes del balance en niños alimentados a pecho, sospechamos siempre la posibilidad de una infección tuberculosa y las reacciones a la tuberculina confirman a menudo nuestra sospecha.

El tercer síntoma, la *anemia*, no es constante pero toma en algunos casos una intensidad inusitada.

Los otros síntomas generales como: sudores, vaso-labilidad, etc., son muy inconstantes en el lactante.

Síntomas locales.—Corresponde en su mayoría a la presencia de ganglios hipertrofiados. La compresión de los órganos del mediastino, especialmente bronquios y nervios, produce ataques de *tos* con caracteres propios: es seca, con timbre metálico, sus ataques recuerdan los de la tos convulsa, de la que se distingue por la falta de "reprise". La compresión de las vías aéreas trae el *cornage expiratorio*.

Percutiendo la región peribronquica suele constatare matitez al nivel de las apófisis espinosas correspondientes, especialmente 5.^a y 6.^a dorsal (signo de De La Camp). Cuando la hipertrofia ganglionar es considerable o la lesión inicial se acompaña de focos de neumonía caseosa o peri-bronquitis tuberculosa, la región inter-escapular es mate o sub-mate a la percusión. Esa misma modificación a la percusión puede constatare por delante, en el borde derecho del manubrio esternal cuando los ganglios pre-traqueo-bronquicos están infartados, aunque de ordinario la lesión que se constata es una peri-bronquitis tuberculosa.

Figura núm. 61



Caso de adenopatía tráqueo-bronquica comprobada a la autopsia.—Sala III Hospital Ramos Mejía

explicar en la autopsia de uno de estos casos: los ganglios tuberculosos son de ordinario pequeños, del tamaño de un poroto o poco más grandes, rodeados de parenquima sano y entonces es forzoso recurrir a la radiografía.

En efecto, en muchos casos en que la percusión no revela síntomas de adenopatía tráqueo-bronquica, la *radioscopia* y sobre todo *radiografía*, permite evidenciar la presencia de sombras de contornos irregulares, con tendencia a ser policíclicos de tamaño variable y localizados a la región hiliar. (Véase radiografía N.º 61).

La radiografía puede ser tomada antero-posteriormente o lateralmente. En esta última posición, las sombras ganglionares ocupan el espacio retro-cardíaco, al nivel de la 5.^a y 6.^a apófisis dorsal.

Tampoco los Rayos X permiten el diagnóstico en todos los casos de adenopatía. Sólo cuando los ganglios son de cierto tamaño o comienzan a sufrir un principio de calcificación aparecen a la pantalla o a la placa. La negatividad de este examen no permite excluir la tuberculosis en este período. Por otra parte, la interpretación no es tan fácil y en nuestra práctica nos ha ocurrido ver a los radiólogos diagnosticar la adenopatía en casos en que, los lactantes muertos posteriormente, no la revelaron a la necropsia.

La *auscultación* revela en algunos casos la presencia de una respiración tubaria peribronquica, que cuando es percibida en el lado izquierdo, tiene mayor valor diagnóstico.

Auscultando la voz o el grito del lactante, al nivel de las apófisis espinosas a partir de las cervicales se percibe, en los casos normales, broncefonía solamente hasta la 7.^a cervical; en los casos de adenopatía tráqueo-bronquica, continúa la broncefonía hasta la 5.^a dorsal (signo de D'Espine).

La compresión de los troncos venosos de la base del corazón, puede dar lugar al signo descrito por Smith en 1875 y que consiste en la aparición de un soplo de intensidad variable, que se percibe al nivel del manubrio esternal, cuando un ayudante hace una extensión forzada de la cabeza del niño. Por lo demás este signo, como lo ha demostrado Brudzinsky, no es patognómico, pues por una parte existe sin adenopatía y por otra, puede faltar en niños con ella.

La adenopatía produce en los predispuestos, *el síndrome-asmático*, sobre el cual nos ocuparemos detalladamente en otro lugar.

Hemos dicho que en el lactante la lesión ganglionar tuberculosa primitiva puede invadir el parenquima pulmonar vecino produciendo peri-bronquitis y neumonías caseosas. Estas lesiones se caracterizan, además de los datos percutorios y auscultatorios, por su larga duración, que sobrepasa a la propia de la bronquitis simple y a la de la neumonía, fibrinosa (por otra parte rara en el lactante en los primeros meses). La falta de síntomas subjetivos, la temperatura irregular y prolongada, permiten el diagnóstico. El médico puede sin embargo, encontrarse en una situación embarazosa cuando trate de hacer el diagnóstico diferencial con la bronco-neumonia crónica y las bronquectasitis consecutivas al sarampión, la coqueluche, etc. En estos casos la reacción a la tuberculina y el examen del esputo (siguiendo la técnica que explicaremos pronto) facilitan la tarea.

Las manifestaciones sintomáticas de la generalización tuberculosa o sea de la tuberculosis en su segundo período, tanto en el lactante como en el niño de más edad, dependen de la cantidad de gérmenes movilizados y de la localización de los mismos. En el lactante (fácilmente invadido por el bacilo tuberculoso) son de ordinario comprometidos por la generalización órganos vitales como las meningeas y el pulmón produciéndose el cuadro clínico de la meningitis, que si bien se acompaña siempre de tuberculosis miliar, su sintomatología ocupa un primer plano.

Cuando las meningeas son respetadas, el cuadro sintomático de la generalización tuberculosa es más bien el de una enfermedad infecciosa aguda: después de un período prodromal de una o dos semanas y durante el cual la sintomatología se reduce a caimiento e inapetencia, aparece el período de invasión que se caracteriza por fiebre alta, irregular, taquicardia, tos seca, esplenomegalia, etc. Estos síntomas van aumentando en intensidad, especialmente la disnea, la cianosis, la bronquitis y después de una duración de 15 días o más, se produce la muerte acompañada en el período terminal de inconciencia y síntomas meningeos.

Rara vez en el lactante la generalización tuberculosa no lo mata y entonces después de un período agudo más o menos prolongado, se localiza la infección en órganos diversos como las serosas, el cerebro, los huesos, la piel, etc., produciendo cuadros sintomáticos diversos.

En la piel las lesiones más comunes son *las tuberculides, el líquen tuberculoso y los gomas tuberculosos*.

Las mucosas más frecuentemente atacadas son: la conjuntival, *conjuntivitis flictenular*; la nasal, *rinitis tuberculosa*; la mucosa de la caja del tímpano produciendo las rebeldes *otitis tuberculosas*.

Las serosas son menos frecuentemente atacadas en el lactante que en

épocas posteriores de la vida y así las pleuresías, peritonitis y artritis tuberculosas son raras de observar en los dos primeros años de la vida.

Los huesos sí, son ya frecuentemente atacados en ~~la~~ época de la lactancia siendo las formas más comunes las siguientes: *la espina ventosa* (tuberculosis de la 1.^a y 2.^a falange de los dedos de la mano y del pié). La tuberculosis de la columna vertebral, produciendo el cuadro tan conocido del *mal de Pott*.

En cuanto al sistema nervioso las localizaciones que se pueden encontrar son: *tuberculomas del cerebro, cerebelo o médula*.

Los ganglios pueden ser también atacados por vía sanguínea.

La tuberculosis ulcerosa o cavernosa o sea la tuberculosis en su período terciario, no se la observa sino excepcionalmente en el lactante, apareciendo más bien en un período más avanzado de la infancia, por lo que dejamos su descripción para capítulos posteriores.

Escrofulosis.—En los lactantes linfáticos o atacados diátesis exudativa, es decir, con una propensión congénita a los catarrros de la piel y de las mucosas, la infección tuberculosa produce el cuadro conocido desde antiguo con el nombre de *escrófula*, cuyos principales síntomas son los siguientes:

La hipertrofia ganglionar del cuello da el nombre al cuadro sintomático por las fácies característica (asemejándose al cuello de los cerdos). Empieza la tuberculización por los ganglios angulares y poco a poco se extiende a los vecinos que se hipertrofian hasta el tamaño de un huevo de gallina. Algunos de estos ganglios pueden supurar y dar lugar a la formación de fístulas difíciles de curar.

La conjuntivitis flictenular se presenta en forma de nodulitos muy vascularizados, generalmente situados en la esclerótica, pero que pueden invadir la cornea. No se sabe si son producidos por los mismos bacilos tuberculosos o sus toxinas, pues se ha observado que la instilación de tuberculina en el ojo puede producirla.

Sus consecuencias contribuyen también a dar al escrofuloso su facies característica: la fotofobia que la acompaña obliga al niño a cerrar los párpados; su secreción abundante, espesa la conjuntiva palpebral, produce ezeema, ectropio y altera el crecimiento de las pestañas (blefaritis).

La rinitis tuberculosa trae un catarro crónico y espesamiento del labio superior.

La otitis tuberculosa, se acompaña de otorrea crónica y como hemos dicho antes, es sumamente rebelde al tratamiento.

En la piel obsérvanse una cantidad de afecciones como el liquen escrofuloso, las escrofulídes, etc., que responden también al modo muy especial de reaccionar de este órgano.

Las lesiones óseas en la escrofulosis son las mismas que hemos descrito anteriormente: llama la atención empero, la proliferación abundante y el modo de reaccionar del periostio produciéndose exóstosis e hinchazones del hueso. La fistulización tan rebelde deja cicatrices visibles que permiten el diagnóstico retrospectivo de la dolencia.

Diagnóstico diferencial.—Al tratar de la sintomatología de la tuberculosis en su primer período, vimos las dificultades diagnósticas muchas ve

es insalvables, por lo poco característico de los síntomas generales como la fiebre, caquexia y anemia que sólo permiten sospechar la dolencia.

Vimos también los síntomas producidos por la lesión local: *cornage* expiratorio, tos coqueluchoidea, sombras radiográficas, etc.

Vimos, por último, que las lesiones del parenquima no tienen una localización determinada y que en la mayoría de los casos la expectoración, difícil de obtener en el lactante, no es bacilífera.

Para obtener este esputo, se hace toser al niño mediante la aplicación de un baja-lengua y en el momento en que los golpes de tos eliminan secreción bronquial se le toma en la faringe con un porta-algodón que se tiene listo. Si este medio fracasara, se podría investigar la presencia del bacilo de Koch en los esputos deglutidos y extraídos por medio del lavaje de estómago, fácil de hacer en el lactante.

Figura núm. 62



Frasco de tuberculina y
escarificador de von Pirquet

Es por estas dificultades diagnósticas que el empleo de las reacciones biológicas a la tuberculina se han extendido tanto en el diagnóstico de la tuberculosis del lactante.

De estas reacciones son dos las exclusivamente empleadas: la *dermo reacción de von Pirquet* y la *intra-dermo reacción de Mantoux*.

Siendo completamente locales, tienen la ventaja de no producir reacciones focales y generales, no siempre indiferentes para la evolución posterior de la enfermedad.

El principio en que se funda lo hemos esbozado anteriormente y resumiendo es el siguiente: la infección tuberculosa produce en el organismo la formación de anticuerpos, que digieren los bacilos tuberculosos y sus toxinas, dando lugar a la formación de productos tóxicos, origen de los fenómenos inflamatorios generales y locales que se observan. Pues bien, en todo organismo que ha sufrido esa infección tuberculosa y que por lo tanto posee anticuerpos, la introducción de toxina tuberculosa (tuberculina) produce las reacciones arriba mencionadas. Si la dicha introducción de tuberculina es puramente local, *en el dermis*, y se hace en pequeña cantidad, se evita la reacción general y se obtiene la local, utilizable para el diagnóstico de la enfermedad que la produce de un modo específico.

La técnica de la dermo-reacción, a la que debe darse la preferencia en primer término por su sencillez, es la siguiente: como material se necesita tuberculina bruta, que se conserva indefinidamente y el escarificador de von Pirquet. A falta de este escarificador puede usarse una simple lanceta de vacuna.

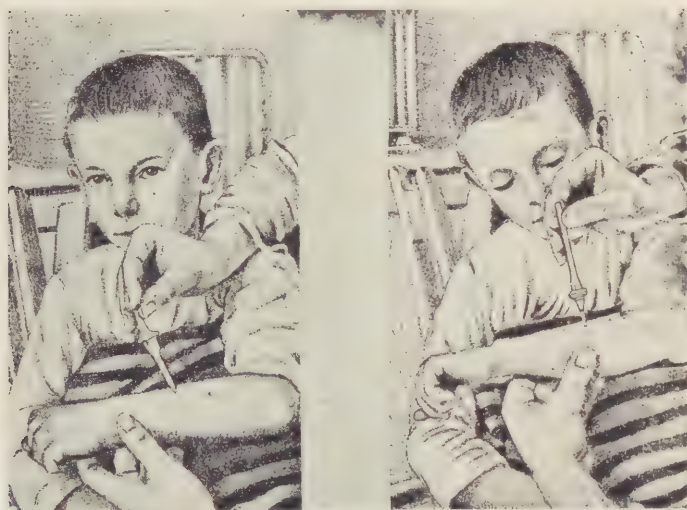
Se elije la piel de la parte anterior del ante-brazo o la del dorso, la cual se limpia con alcohol y se hacen tres escarificaciones lo más iguales posible, evitando las hemorragias. (Véase fig. núm. 63, pág. 388).

En las dos ecarificaciones exteriores se deposita una pequeña cantidad de tuberculina dejándose la central como control.

La reacción se manifiesta a las 24 o 48 horas y consiste, cuando es positiva, en la aparición de una pápula rojiza de tamaño variable (de ordinario entre 5 y 15 milímetros) rodeada a veces de una área rojiza fácilmente apreciable comparando con la escaificación dejada sin tuberculina, como testigo. Cuando la reacción es negativa, no se observa sino la lesión traumática que desaparece pronto, en todo semejante al control.

No debe tomarse como reacción positiva la rubicundez ligera y aun for-

Figura núm. 63



Procedimiento de la escaificación y depósito de la tuberculina en ellas.
(Figura tomada de von Pirquet)

mación transitoria de pápulas, que se produce por irritación vaso-motora inmediatamente después de la escaificación, y que se observa también en el control (reacción traumática).

En las reacciones positivas muy intensas, vése la formación de una pequeña vesícula central y aun la de una ulceración. Von Pirquet designa con el nombre de *reacción escrofulosa* a la aparición, además de la pápula, de pequeñas efloreencias parecidas a la del liquen escrofuloso.

No siempre se forma una pápula, sino que en ciertos casos sólo aparece una mancha rojiza o la pápula se presenta sin coloración. A estas reacciones que suelen aparecer en el sarampión, la meningitis tuberculosa, etc., las designa von Pirquet con el nombre de *reacciones caquelicas* y según su opinión responden a trastornos metabólicos en el organismo del tuberculoso.

Cuando la rubicundez producida es inferior en diámetro a 5 milímetros a las 48 horas, se clasifica la reacción como *dudosa* y se exige la repetición de la prueba al cabo de ciertos días en la forma que explicaremos luego.

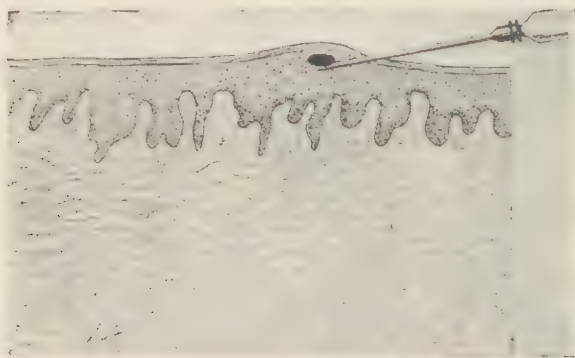
Cuando la positividad de la reacción solo se pone de manifiesto a los

3 o más días de verificada se designa con el nombre de *tardía o lórpida* y corresponde casi siempre a procesos tuberculosos curados.

Cuando una primera dermo-reacción dá resultado dudoso o negativo, conviene repetir la reacción biológica al cabo de una semana, pues como hemos dicho en otro lugar, la primera excita la formación de anticuerpos y puede entonces una segunda ser positiva. Damos, en este caso, la preferencia a la intra-dermo reacción de Mantoux que se practica con la técnica siguiente:

Como material se necesita una solución de tuberculina al milésimo, fresca-mente preparada: una jeringa de 1 cm. graduada al décimo y una aguja de

Figura. núm. 64



Manera de introducir la aguja en un pliegue de la piel e inyección en el dermis

platino muy fina. Se limpia la piel del antebrazo como en el caso anterior y se introduce la aguja en el dermis con el bisel dirigido hacia arriba se inyecta entonces un décimo de la solución al milésimo o sea un diezmilésimo de tuberculina. (Véase fig. núm. 64).

Si la inyección ha sido practicada en el dermis y no en el tejido celular sub-cutáneo, se observa la formación de una pequeña elevación blanquecina en todo semejante a la picadura fresca de un mosquito.

La reacción es apreciable a las 24 o 48 horas de practicada y consiste, cuando es positiva, en la aparición de una infiltración rojiza del dermis, ligeramente saliente y de un diámetro mayor de 5 mm. En caso negativo solo se nota la lesión traumática producida por la aguja. (Conviene medir las dimensiones de la pápula para apreciar la intensidad de la reacción).

Si esta segunda prueba dá también resultado negativo, puede excluirse la infección tuberculosa, salvo que se trate de una tuberculosis miliar o que coexista una infección como el sarampión que produce la absorción de los anticuerpos.

¿Cómo debe interpretarse una reacción positiva? Lo único que ella nos indica es que el organismo posee anticuerpos tuberculosos y que por lo tanto *alguna vez*, ha sufrido una infección tuberculosa. Naturalmente que en el caso de un lactante la infección es reciente.

Si a la presencia de una reacción positiva unimos los síntomas clínicos podemos hacer deducciones prácticas.

Una reacción positiva muy intensa indica de ordinario una infección

reciente o una reinfección. En cambio, una reacción débil o tórpida indica un proceso en curación o una infección de data lejana. Tiene esta regla las excepciones ya mencionadas, pues cuando la infección es muy grave la reacción puede ser débil o caquéctica o puede desaparecer del todo.

La tuberculosis miliar o la tifo-bacilosis puede ser confundida con la tifoidea por la fiebre alta, la esplenomegalia, etc. En el lactante el diagnóstico diferencial es aun más difícil que en el adulto porque las manchas lentículo-lares, propias de la tifoidea, faltan en él, el pulso es taquicárdico en ambas enfermedades. Sólo las hemoculturas, la reacción de Widal y la reacción a la tuberculina permiten el diagnóstico diferencial.

Pronóstico.—El pronóstico de la tuberculosis del lactante se caracteriza por su extrema gravedad. Como lo hace notar muy bien Hutinel, este mal pronóstico es debido a la falta de reacciones defensivas en esta edad, lo que permite la generalización de la infección.

Naturalmente que la gravedad está en razón inversa de la edad y la situación se torna tanto más comprometida cuanto que de ordinario la madre, también tuberculosa, no puede amamantarlo y sus recursos no le permiten la lactancia mercenaria.

Según Hemburguer, Hutinel y Mantoux, en el primer año de la vida más o menos el 80 o/o de los lactantes tuberculosos mueren. En el 2.^a año los medios de defensa aumentan y la adenopatía traqueo-bronquica y la tuberculosis quirúrgica que ya se observan tienen un mejor pronóstico. En esta época se calcula en un 10 o/o la mortalidad.

Czerny hace notar que son los lactantes con lesiones tuberculosas de la piel y de los ganglios externos los que de ordinario resisten a la infección, mientras que los atacados de tuberculosis interna de ordinario mueren y que esto se verifica aunque ambos estén en contacto con la madre o persona bacilífera. Semejante hecho de observación, verificado por todos, debe ser aprovechado en el tratamiento del lactante tuberculoso produciendo artificialmente, por la inyección de tuberculina en el dermis, un foco de formación de anticuerpos semejante al que produce la úlcera tuberculosa de la piel.

Por lo demás, el pronóstico de 100 o/o de mortalidad para el primer año de la vida que dan algunos autores como Naegele, nos parece exagerado. Hemos podido seguir hasta la segunda infancia a lactantes que habiendo reaccionado a la tuberculina en los primeros meses de su vida debemos considerarlos como tuberculosos y no como simples tuberculizados como deberemos interpretarlos en la segunda infancia a muchos que presentan reacción positiva a la tuberculina.

Este hecho de observación fácil de verificar, nos obliga a no cruzarnos de brazos ante un lactante tuberculoso.

Tratamiento profiláctico.—Dedúcese de la gravedad del pronóstico de la tuberculosis del lactante, que el tratamiento profiláctico ocupa un puesto de capital importancia.

Será nuestro primer deber aislar al recién nacido y al lactante de toda persona capaz de contaminarlo, especialmente de la madre tuberculosa, del padre y aun de los abuelos, muchos de ellos tosedores crónicos y que ignoran que son los vectores del terrible contagio.

Cuando la madre es tuberculosa abierta, el peligro del contagio es en

especial considerable. Como en ese caso la lactancia materna está contraindicada, el aislamiento de la madre deberá ser inmediato y si esto fuera resistido, deberá instruírsele de los peligros que hace correr a su hijo si no observa rigurosas medidas profilácticas.

Cítanse casos de recién nacidos contaminados y muertos de tuberculosis por la sola permanencia de pocas horas al lado de la madre con tuberculosis abierta.

Tratamiento curativo.—Dedúcese de lo expuesto que deba ser muy poco eficaz. Sin embargo, como un 20 o/o de casos en el primer año curan como lo hemos sostenido, es necesario poner al lactante en las mejores condiciones posibles favoreciendo esa posible curación.

La alimentación a pecho debe prolongarse hasta el año y medio o dos años a fin de evitar los trastornos nutritivos secundarios que favorecen la generalización de la enfermedad. Debe rodearse al lactante de todas las condiciones climatéricas y de higiene indispensables en el tratamiento de la tuberculosis en general, especialmente en lo que a aereación y helioterapia se refiere. Si el lactante tuberculoso está artificialmente alimentado se vigilará con cuidado los progresos de esa alimentación evitando la *decalcificación* mediante una dietética adecuada y el empleo del aceite de bacalao fosforado.

Como tratamiento específico de la tuberculosis está ya generalmente aceptado el empleo de la tuberculina y si bien nos ocuparemos en capítulos posteriores de su empleo en la infancia, debemos hacerlo en este lugar de lo que respecta al lactante.

Hay dos factores que hacen poco propicio el empleo de la tuberculina en el lactante: por una parte la tendencia de la enfermedad hacia la generalización y su extrema gravedad y por otro lado las escasas defensas del organismo en los primeros meses de la vida.

Pero precisamente el pronóstico sombrío de la tuberculosis en el lactante nos faculta a recurrir a una terapéutica extrema a fin de activar en la medida de nuestras fuerzas, las defensas de su organismo. Para conseguirlo no teme Schlossmann recurrir a dosis relativamente grandes de tuberculina. En su *método intensivo*, comienza con algunos décimos de milígramo y llega hasta inyectar 4 y aun 8 gramos de tuberculina pura. Hace inyecciones rápidamente progresivas, cada 3 a 8 días, vigilando como en todo tratamiento por la tuberculina, la temperatura, el peso, el pulso, etc., así como las reacciones de foco. En caso de acostumbamiento sube las dosis hasta las enunciadas a fin de activar las defensas y la formación de anticuerpos.

Sostienen Schlossmann y sus discípulos Engel y Bauer, que han conseguido con este método disminuir en una proporción considerable la terrible mortalidad por tuberculosis en el lactante.

Por el contrario pediatras de la talla de Escherich, sostienen que con el procedimiento de Schlossmann la mortalidad ha sido del 100 o/o de lactantes tuberculosos tratados. Según ellos la tuberculinización intensiva pareciera apresurar la generalización.

Ya que contamos en la actualidad con un método de tratamiento por la tuberculina que como el intra-dérmico de Mantoux-Jeanneret permite un control exacto de la sensibilidad del lactante a la tuberculina y por lo tanto conocer la dosis máxima que puede emplearse, sin dañarlo, (pues siendo la

inyección en el dermis, las reacciones inflamatorias son puramente locales y en cambio, la formación de anticuerpos es en todo el organismo), no hay porque renunciar, como lo quieren algunos a este precioso agente terapéutico, especialmente en la tuberculosis en su estado primario.

Conseguimos así artificialmente esa inmunidad que observamos en el lactante con lesiones cutáneas u óseas, hecho sobre el cual insiste con tanto acierto el profesor Czerny y así tal vez podremos salvar a muchos de estos seres condenados a una muerte casi segura.

La técnica del procedimiento es el de la intra-dermo reacción de Mantoux, que hemos expuesto anteriormente. Siguiendo las ideas de Schlossmann, las dosis deben ser relativamente grandes. Empezaremos por lo tanto por lo menos con 1|10 de milígramo y haciendo inyecciones cada vez que la pápula empiece a borrarse aumentaremos las dosis, si se produce el acostumbra-
miento, observando de cerca las reacciones generales del lactante al trata-
miento.

CAPITULO XXXVII

Atiroidia e hipotiroidia — Mixedema

La disendocrinia que pasamos a estudiar fué designada con el nombre de *mixedema* por los autores ingleses Gull y Ord que publicaron los primeros casos bien catalogados. En el falso edema de estos enfermos encontraron un aumento de la cantidad de mucina, hecho que les sugirió el nombre de *mixedema*.

La designación de *caquexia paquidérmica*, dada por Charcot, expresa el trastorno de la nutrición y el aumento del volumen de las extremidades.

El mixedema infantil es designado también con el nombre de *cretinismo*, aunque semejante designación comprende también otros trastornos del crecimiento y del desarrollo intelectual como la idiocia mongoliana, la micro-mielia o acondroplasia, etc., etc.

Diversas formas.—En el mixedema debemos distinguir una *forma congénita* en que la aplasia o hipoplasia tiroidea es debida a una anomalía del desarrollo intra-uterino, pudiendo la glándula faltar completamente encontrándose en su lugar tejido quístico o fibroso. En tal caso las paratiroides existen ordinariamente.

Entre las formas de mixedema adquirido, debemos colocar en primer término el *cretinismo mixedematoso* de las regiones donde reina endémicamente el bocio. En segundo lugar la *forma esporádica* consecutiva a estrumitis producidas en el transecurso de enfermedades infecciosas diversas. Finalmente la *tiropriva*, consecutiva a la extirpación experimental u operatoria de la glándula tiroidea, estudiada en el animal por Schiff en 1854 y por Reverdin y Koehler en el hombre.

Etiología.—En el mixedema congénito se inculpa a las infecciones o intoxicaciones sufridas por los padres y especialmente por la madre durante el embarazo, la aplasia o hipoplasia tiroidea. Entre las primeras, la sífilis y la tuberculosis son las más frecuentes; entre las segundas, el alcoholismo.

Menor importancia como factores etiológicos tienen: la consanguinidad, los traumatismos físicos y psíquicos sufridos por la madre durante el embarazo, el parto difícil, etc.

En cuanto a la herencia directa, como factor etiológico es excepcional, pues los mixedematosos son de ordinario estériles.

Si consideramos al cretinismo mixedematoso como una forma congénita del mixedema, pues es común que se presente endémicamente en los hijos de bociosos, al punto que Virchow sostenía que: "sin bocio endémico no hay cretinismo y donde hay cretinismo hay bocio", su etiología se confunde con la del bocio endémico de ciertos lugares y su causa etiológica es aun discutida: los que sostienen con Bireher la *teoría hidro-telúrica*, achacan a la formación geológica de donde proviene el agua, las propiedades estrumígenas que posee indudablemente ésta y que han sido experimentalmente demostradas en los animales. Los que con Kutschera, sostienen la *teoría infecciosa*, dicen que el germen productor del bocio y, por lo tanto, del mixedema, se encuentra en el agua, en las materias fecales de los bociosos, etc., etc.

Figura núm. 65



N. N. De un año de edad y 84 centímetros de talla. Mixedema congénito. (Caso de la clientela civil del doctor Velasco Blanco).

En la Argentina existen provincias como las de Salta, Tucumán, Catamarca, Corrientes, San Juan y Mendoza donde el bocio reina endémicamente en especial en ciertos valles y donde, por lo tanto, el cretinismo mixedematoso se encuentra con relativa frecuencia.

En los casos de mixedema adquirido esporádico, la disendocrinia tiroidea es producida por estrumitis consecutivas a enfermedades infecciosas especialmente la tifoidea, el reumatismo poliarticular agudo, etc.

El *mixedema operatorio* es originado, como su nombre lo indica, por la extirpación total o la degeneración consecutiva a una tireoidotomía parcial. Tórnase cada vez menos frecuente, desde que los cirujanos conocen las consecuencias desastrosas de la extirpación total de la glándula.

En cuanto al bocio, por sí solo, no es causa suficiente para explicar la etiología del mixedema, sino cuando la función de la glándula está completamente abolida y así es frecuente observar bociosos con una inteligencia bien desarrollada.

Sintomatología.—Describiremos primeramente los síntomas comunes a las diversas formas del mixedema, para especializarnos después con los caracteres propios de cada una de ellas.

El aspecto de estos enfermitos, al menos en sus grados avanzados, es tan característico que difícilmente pasa desapercibido el diagnóstico: de talla mucho menor que la que corresponde a su edad, caminan balanceándose y al examinarlos llama inmediatamente la atención la hinchazón producida por el talso edema (véase fig. núm. 65) que al dar el nombre a la enfermedad le da también su sello característico. La facies vultuosa, en media luna, la mímica sin expresión, los ojos pequeños y hundidos, las orejas gruesas con los

pabellones deformados, la nariz ancha y deprimida en la base, los labios gruesos, la lengua saliente, los pómulos prominentes, el cuello corto, el grueso vientre (véanse figs. núm. 66 y 67), generalmente con hernia umbilical, el aspecto paquidérmico de las extremidades inferiores, los trastornos de la inteli-

Figura núm. 66



Figura núm. 67



C. L. de 10 años de edad y 92 centímetros de talla (debiéndole corresponder 125). Actualmente en tratamiento en la Sala III, Hospital Ramos Mejía. Obsérvese la alopecia el grueso vientre con hepatomegalia (marcado el límite inf. con NO³Ag).

gencia resaltan a primera vista y si profundizamos algo más al examen, observamos:

Trastornos de la piel y mucosas.—La piel de una coloración pálida mar mórea es fría y de consistencia espesa. Se presenta tumefacta como infiltrada por edema que no deja la impresión del dedo; es seca y rugosa descamando con facilidad y cubriéndose muchas veces de eczema.

Los cabellos ralos, secos y rugosos tienen el aspecto de crines (véase fig.

anterior, pág. 395). Los pelos de las cejas y pestañas mal implantados y poco desenvueltos con blefaritis rebeldes.

Las glándulas sudoríparas atrofiadas, dan por su falta de secreción sudoral la sequedad propia de la piel y el aumento de su resistencia a la corriente eléctrica.

En la época de la pubertad el desarrollo piloso es incompleto o falta del todo.

La misma infiltración grasa y colágena que se produce en los tegumentos

Figura núm. 68



Radiografía de las extremidades superiores del caso anterior, en la cual se nota: el gran acortamiento de las diáfisis y el ligero encurvamiento de las epífisis. Las manos son cortas, con dedos gruesos. (Véase radiografía siguiente para hacer una comparación). Los núcleos de osificación del carpo en número escaso, el cartilago epifisiario de la cabeza del radio apenas existe, el del cúbito falta del todo; falanges cortas con cartilago epifisiario apenas desarrollado, se vé una línea oscura de esclerosis ósea en la epífisis radial y cubital.

externos se observa también en las mucosas, tanto de la nariz como de la boca, oído, larinje, intestino, etc., produciéndose una serie de síntomas clínicos como la dificultad de la respiración nasal, la hinchazón y la prominencia de los labios, la macroglosia, la ronquera, la sordera, la constipación, etc., etc.

Trastorno del esqueleto.—Nos ha llamado en primer término la atención la talla reducida de los mixedematosos, con sus miembros cortos y grue-

sos así como las manos pequeñas que se observan en otras formas de idiocia. El esqueleto del cráneo sufre también alteraciones visibles: la forma es brachicefálica, la fontanela tarda en osificarse, permaneciendo las suturas abiertas por más tiempo que el normal. En el tronco se observa a veces escoliosis, especialmente al aproximarse a la pubertad. En las costillas y huesos largos

Figura núm. 69



Radiografía de las manos de una niña normal de la misma edad.

encorvamientos que pueden ser tomadas por deformaciones raquílicas, aunque su naturaleza es completamente distinta.

Si examinamos las radiografías de una epífisis de un hueso largo (véase fig. núm. 68, pág. 396), nos llama la atención que los núcleos de osificación faltan del todo o son tardíos en presentarse estando mucho menos desarrollados que lo que corresponden a la edad del niño y que el cartílago epifisiario tarda en osificarse. En el borde de la epífisis nótase un reborde obscuro cuya naturaleza veremos después. Las diáfisis aporecen reducidas en longitud (véase fig. núm. 70, pág. 398).

Los trastornos de la dentición son constantes, habiendo insistido sobre ellos Brudzinsky, Marfan y Guinon: la dentición tarda mucho en aparecer, no siendo raro observar mixedematosos de dos y más años de edad sin dientes. Cuando aparecen son irregulares, mal implantados y atacados de caries precoces. La segunda dentición es asimismo tardía. Este síntoma es como otros del mixedema, benéficamente influenciado por la opoterapia.

Trastornos musculares. —En el mixedema los músculos son flácidos y de energía contractil disminuída, lo que causa la pereza en los movimientos que hemos observado, las posiciones viciosas, la movilidad anormal de las artieu-

laciones, la facilidad con que aparecen hernias, la lordosis y el grueso vientre, contribuyendo a la constipación rebelde de que ya sufren estos enfermitos.

Trastornos circulatorios y hematopoiéticos.—La circulación en el mixe-
dema es defectuosa como lo atestigua la cianosis de las extremidades. El pul-
so es pequeño y rápido. La tensión arterial está por debajo de lo normal,
encontrándose lesiones de arterio-esclerosis precoz.

Las alteraciones de la médula ósea influyen en la osificación anormal del

Figura núm. 70



Radiografía de las diáfisis femoral y tibial
del caso de mixedema anterior muy reducidas
en longitud. Cartilago epifisiario tarde en su
osificación.

mixedematoso, repercuten también sobre la hematopoesis, causando la ane-
mia que a veces es tan marcada en estos enfermitos. A la disminución de los
glóbulos rojos se une una leucocitosis moderada, encontrándose normoblastos y
megaloblastos.

Trastornos del metabolismo.—Al retardo en el intercambio nutritivo con-
secuencia del hipo-tiroidismo, debemos achacar la hipotermia, la obesidad y el
aumento en el límite de la asimilación por la glucosa que se observa en ellos.

Trastornos de la función sexual.—Ellos consisten en un considerable retardo o falta completa en la aparición de los caracteres sexuales y de la pubertad con hipoplasia de los órganos genitales y permanencia del hábito infantil. En las niñas al retardo en la aparición de la pubertad se une la dismenorrea: reglas dolorosas e irregulares.

Trastornos urinarios.—La orina está disminuída en cantidad y calidad. El coeficiente de eliminación azoada se encuentra por debajo del término medio normal.

Trastornos nerviosos.—Lo primero que llama la atención en los mixodematosos es el retardo en la inteligencia, retardo que es tanto más acentuado cuanto más temprana es la edad en la cual se manifiesta la enfermedad. Así en la atiroidia congénita, los niños no hablan, se expresan únicamente por gruñidos y su apatía es profunda, reduciéndose en ellos la vida a las funciones de la esfera vegetativa. (Algunos autores los clasifican a éstos con la designación de *hombres plantas*).

Cuando la hipofunción tiroidea comienza en una edad en que la inteligencia ha sufrido ya un cierto grado de desarrollo, la imbecilidad no es tan marcada y los niños son capaces de hablar, aunque no de prestar atención, de coordinar ideas, etc.; son por lo demás, susceptibles de cierto grado de educación, pudiéndose dedicar a tareas sencillas (*hombres animales*).

Finalmente en los grados ligeros (*cretinoideos*) la inteligencia apenas se diferencia por ciertos caracteres infantiles.

La sensibilidad general está muy disminuída: hemos llamado ya la atención sobre la sensación de frío que expresan estos enfermitos.

Mixedema congénito.—Se presenta, como hemos dicho, en forma esporádica, apareciendo sus primeras manifestaciones en los primeros meses de la vida. En los lactantes alimentados a pecho, la aparición es algo más tardía, atribuyéndose ese hecho a que éstos reciben por la leche de la nodriza los productos de secreción interna de la glándula tiroidea de la madre o nodriza mercenaria.

Aunque los síntomas comienzan ya a manifestarse en la vida intrauterina, los padres sólo notan la presencia de la enfermedad tardíamente, ya sea por la *apatía o la falta en el desarrollo de la inteligencia*, el retardo en la dentición y en el desarrollo del esqueleto y con él de la talla del niño. El enfermito no se ríe a su tiempo, no se interesa por los objetos y las personas que le rodean.

Al mixedema congénito pertenecen los casos más graves de esta forma de idiocia. Entre ellos llama la atención el predominio del sexo femenino sobre el masculino.

La glándula tiroidea falta de ordinario o su desarrollo es tan rudimentario, que la palpación es imposible, notándose al hacerla, la tráquea inmediatamente debajo de la piel.

Cuando el médico tiene ocasión de observar uno de estos casos desde su iniciación, lo que rara vez sucede, los primeros síntomas mórbidos que le llaman su atención son los de las mucosas y del lado de la piel (como bien lo hace notar Silva Carvalho), la macroglosia y la facies abotargada.

Mixedema endémico o cretinismo.—Al contrario del caso anterior, sus manifestaciones no son tan precoces, apareciendo recién a los 4 ó 5 años. Ataca de preferencia al sexo masculino y la glándula tiroidea no está atrofiada, sino al contrario, hipertrofiada con degeneración quística o hemorrágica.

Sus manifestaciones clínicas son las del mixedema en general, pero sin revestir la intensidad del caso anterior.

Hemos estudiado sus causas etiológicas y su repartición topográfica, que es la del bocio endémico en cuya patogenia interviene.

Mixedema adquirido y operatorio.—El primero se observa como consecuencia de algunas enfermedades infecciosas. El segundo se hace cada vez menos frecuente, desde que los cirujanos conocen los resultados deplorables de la extirpación total de la glándula. Por lo demás, la sintomatología se confunde con la del mixedema endémico o cretinismo.

Patogenia.—Si hacemos el parangón entre los principales síntomas del mixedema y los del bocio exoftálmico, observaremos que ellos son completamente opuestos:

MIXEDEMA

Facies: Abotargamiento, Hinchazón, Paquidermia.

Piel: Escamosa, pálida, fría, seca.

Resistencia eléctrica: aumentada.

Musculatura: perezosa, movimientos lentos e incoordinados.

Pulso: bradicárdico.

Constipación.

Osificación: esclerosis.

Inteligencia: apatía, idiocia.

Metabolismo: Retardo.

Temperatura: Baja.

Glándula tiroidea: Ausente o atrofiada.

Operapia tiroidea: Mejoría.

BOCIO EXOFTALMICO

Enflaquecimiento. Líneas exageradamente contorneadas.

Sudores profusos, con sensación de calor.

Vaso-labilidad exagerada.

Disminuída.

Temblores, movimientos exagerados.

Taquicárdico.

Diarrea.

Osteoporosis.

Excitabilidad psíquica. Insomnio.

Acelerado.

Tendencia a la fiebre.

Hipertrofiada, Bocio.

Empeoramiento.

Nos damos, pues, inmediatamente cuenta que la patogenia del mixedema debe ser opuesta a la de la enfermedad de Basedow y como está probado que en esta última los síntomas corresponden a un hipertiroidismo, es de suponer que en la patogenia de la enfermedad que nos ocupa exista un hipo-tiroidismo o atiroidismo.

La experimentación lo ha venido a confirmar, puesto que se ha reproducido el síndrome mixedematoso en el animal al cual se le han extirpado las glándulas tiroideas. En el niño se ha visto que ocurre lo mismo después de una extirpación operatoria completa de dichas glándulas. Por el contrario, la administración excesiva de tiroidina (como ocurre con ciertos regímenes de adelgazamiento practicados sin cautela y con dosis excesivas), se han visto aparecer los síntomas de la enfermedad de Basedow, incluso el cuadro hematológico de esta enfermedad.

Probada así experimentalmente la acción de la secreción interna de la tiroidea en el síndrome, expliquemos la patogenia de sus principales síntomas:

La hormona tiroidea no tiene, según algunos fisiólogos, una acción *directa* sobre el crecimiento, pero sí una *indirecta*, excitando la función de otras glándulas, como las hipófisis y las genitales, cuyas secreciones internas

influyen en el desarrollo del esqueleto y en especial la hipófisis, en el crecimiento en largo de los huesos.

Se admite que la tiroidina influye en la nutrición misma del hueso, produciendo su ausencia la atrofia del hueso, lesión que estudiaremos en la anatomía patológica de la enfermedad. Esta influencia es tanto más manifiesta cuanto más joven es el animal y así en el niño, en pleno período de crecimiento la alteración del esqueleto es más manifiesta que en el adulto.

El aspecto informe y pesado de los mixedematosos contrasta con el adelgazamiento y la exageración de las líneas que se ve en los hipertiroideos, hecho que muestra la acción de la hormona tiroidea en el modelado de la figura y explica la facies característica de estos enfermitos hipotiroideos.

El metabolismo retardado, constatado en las experiencias, nos permite explicarnos la tendencia a la adiposidad.

Las experiencias de Cyon han demostrado que *el vago y simpático-tonismo* están anormalmente debilitados en el mixedema, hecho que demuestra la acción excitante de la tiroidina sobre el sistema nervioso y explica la atonía intestinal y su consecuencia la constipación.

En cuanto a la acción patogénica del hipo-tiroidismo sobre la nutrición la podemos deducir de la frase tan exacta de Marañón: "La glándula tiroidea representa en el organismo el supremo regulador de la nutrición", y de la de von Norden: "El tiroides es el fuelle de las combustiones orgánicas". Se deduce, pues, que en el mixedema debe existir un retardo considerable de la nutrición y así lo ha demostrado Magnus Levy encontrando en sus estudios del metabolismo de estos enfermos, que el intercambio está reducido al 58 % del normal (cifra que se modifica acercándose a la normal con el tratamiento tiroidiano).

Este retardo se observa en los diferentes componentes alimenticios: hidratos de carbono, albúminas, grasas y sales. Así en el mixedema, al contrario de lo que pasa en la enfermedad de Basedow, el límite de tolerancia por la glucosa (lo que llamamos el tonus del azúcar), está muy elevado: la ingestión de 500 gramos de glucosa no produce glucosuria y la acción glucosúrica de la adrenalina no se observa o es difícil de producirse.

Lo mismo pasa con la combustión de las grasas: está muy disminuída en los hipotiroideos y la consecuencia de ello es la obesidad, aun con una ingestión reducida de alimento, y semejante obesidad nótase no sólo en los mixedematosos, sino en los grados leves de hipo-tiroidismo.

También en el metabolismo azoadado hay un retardo manifiesto, comprobándose esto en los animales tireodoitomizados, en los cuales el consumo de materiales azoadados es mucho menor que en los animales sanos testigos.

Finalmente la hormona tiroidea, interviene junto con la para-tiroidea en el metabolismo del calcio y así en el hipo-tiroidismo hay una disminución de la excreción de calcio por las heces.

Anatomía patológica.—El estudio previo que hemos hecho nos obliga dirigir en primer término nuestra atención hacia la glándula tiroidea. Las lesiones que se constatan en ella en el mixedema varían con las diferentes formas: en la congénita la glándula puede faltar completamente encontrándose en su lugar algunos nódulos de tejido conjuntivo.

En las formas esporádicas y adquiridas, la glándula si bien presente, se manifiesta con una atrofia marcada, lo que se comprueba en el examen mi-

croscópico: las vesículas glandulares aparecen muy reducidas en número, en cambio el tejido conjuntivo es abundante y entre sus trabéculas aparecen agrupaciones de células linfoides que no se ven en el estado normal.

En el mixedema endémico la glándula puede estar hipertrofiada, pero semejante hipertrofia corresponde a una degeneración quística, causa del bocio, y en esa lesión, lo mismo que en las anteriores, el funcionamiento de la glándula es defectuoso, existiendo una hipofunción causa del trastorno.

Al ocuparnos de la sintomatología, llamamos la atención sobre las lesiones cutáneas y mucosas: dijimos que existía un falso edema producido por una infiltración difusa de una substancia análoga a la mucina y por grasa, existiendo al mismo tiempo una atrofia marcada de las glándulas sebáceas y sudoríparas con proliferación del tejido conjuntivo.

En los huesos largos se constata ya macroscópicamente una reducción muy acentuada en tamaño de las diáfisis y un ligero espesamiento de las epífisis con una persistencia anormalmente prolongada del cartilago de osificación. Si estudiamos estas lesiones al microscopio, veremos que ellas son opuestas a las que se constatan en el raquitismo: así en lugar de una proliferación de las células cartilaginosas observamos por el contrario una atrofia, lo que reduce el crecimiento en largo de los huesos del mixedematoso. En el raquitismo la calcificación es insuficiente, en el mixedema normal, no pudiendo, pues, existir confusión posible entre estos dos trastornos.

La osificación periosteal en el mixedema es normal y a ello se debe que el hueso pueda crecer en ancho y no en largo. La fontanela tarda mucho en obliterarse.

Davel y otros han llamado la atención sobre la hipertrofia del timo que a menudo se constata, pero esta lesión no es constante, ni existe una suplencia funcional entre el timo y el tiroides.

Las lesiones anatómo-patológicas del sistema nervioso no son específicas ni constantes.

Llamaremos la atención sobre la frecuencia con que se observa en el mixedema la combinación con otras anomalías congénitas, como vicios del corazón, etc.

Diagnóstico diferencial.—Desde luego, es menester hacer el diagnóstico diferencial entre el mixedema y las otras formas de idiocia.

Con la *idiocia mongoliana* el diagnóstico es algunas veces difícil, pues ambas formas se combinan en un mismo sujeto. Los mongolianos son braquicefálicos y el epicantus característico (que le da el parecido con la raza mongólica), permite el diagnóstico por la simple inspección. Por otra parte, los mongolianos no son apáticos como los mixedematosos, sino por el contrario móviles e inquietos, conservando cierto grado de inteligencia al menos para la música. No son influenciados por la tiroidina o sólo de un modo parcial en los casos combinados con mixedema.

La *idiocia por agenesia cerebral* es también fácilmente diferenciable porque falta en ella el aspecto y la facies propia del mixedema. Estos idiotas son móviles, inquietos y no son en lo más mínimo influenciados por el tratamiento opoterápico.

Con la *idiocia amaurotica de Tay Sachs*, que presenta en su iniciación una apatía confundible con la del mixedema congénito, es la aparición pronta de la ceguera, con las lesiones características del fondo del ojo, lo que permite el diagnóstico.

Con las *distrofias óseas* como el *raquitismo* y la *acromegalia*, también es fácil el diagnóstico: en la anatomía patológica vimos las lesiones opuestas que se presentan en la osificación raquítica y en la mixedematosa tanto macro como microscópicas. El cuadro clínico es también diferente: el raquitismo se presenta en niños alimentados artificialmente, con trastornos nutritivos, lo que comunmente no se observa en el mixedema. Ciertas deformaciones óseas como el rosario costal, no se observan en el mixedema y son muy constantes en el raquitismo. Por otra parte, el resultado del tratamiento dietético y bacalao-fosforado en el raquitismo y el opoterápico en el mixedema permiten el diagnóstico.

La *acondroplasia* o *micromelia* presenta en su iniciación caracteres semejantes al mixedema: el enanismo, el engrosamiento de las diáfisis, etc., pero a poco de evolucionar ambas dolencias el diagnóstico resalta por el desarrollo normal de la inteligencia en el acondroplásico y el retardo en el mixedematoso. La acondroplasia originada por la esclerosis intra-uterina del cartilago de crecimiento, no obedece a la opoterapia tiroidea, ni es debida a un hipotiroidismo. Los acondroplásicos son deformes con una cabeza grande, con los miembros desproporcionadamente cortos y su genitalismo e inteligencia normal, lo que sabemos no pasa en el mixedematoso.

Ciertas alteraciones de la piel como el *edema nefrítico*, la *elefantiasis*, la *lipomatosis*, la *esclerodermia*, etc., se podrían confundir con el edema del hipotiroidismo, pero faltan los otros síntomas del mixedema.

Tratamiento.—Podemos dividirlo en profiláctico y curativo.

Tratamiento profiláctico.—Varía con las diferentes formas de mixedema: Para evitar las formas esporádicas y congénitas sería menester evitar las infecciones en los progenitores que pueden intervenir en la etiología, especialmente la sifilítica y entre las intoxicaciones la alcohólica.

En el cretinismo endémico la profilaxia es la del bocio y todos los autores que se han ocupado del asunto, insisten en el cambio del agua potable en los lugares donde reina la dolencia y si esta medida no fuera posible, suministrarla hervida, pues la ebullición destruye los gérmenes supuestos o las substancias estrumígenas.

El mixedema operatorio es raro en el niño, por ser raras las lesiones que en la infancia obliguen a la extirpación total de la glándula, como ocurre con los tumores malignos del adulto, pero si se tuviese necesidad de extirpar la glándula, la operación deberá someterse a las reglas establecidas en 1882 por Reverdin y Kocher y si la extirpación total se inpusiera, deberá administrarse de inmediato tiroidina.

Tratamiento curativo.—El estudio patogénico del mixedema nos indica que el único tratamiento racional es el opoterápico, es decir, la *administración de la hormona tiroidea* a un organismo en hipofunción o privado de tiroides.

Sería lógico pensar en primer término en la posibilidad de un injerto de un fragmento de la glándula extraída de un animal de la misma especie. Pero desgraciadamente estos injertos no son de gran duración y la manifestación mejoría en la sintomatología que se observa al principio, dura sólo el tiempo en que el órgano trasplantado tarda en reabsorberse o sufrir un proceso de esclerosis como siempre ocurre. (El injerto puede implantarse debajo de la piel, en el peritoneo, el bazo, etc.).

Como único recurso nos queda la administración de la glándula o de los

productos activos de ella extraídos ya sea por vía digestiva o hipodérmica.

En los primeros tiempos se usó las glándulas frescas obtenidas del carnero y administradas en dosis que variaban de un cuarto de glándula, a varias glándulas dadas diariamente o cada dos días. (Dadas en confitura de chocolate). El tiempo que duraba el tratamiento era de 2 a 3 semanas con un descanso de una semana. Se continuaba en forma idéntica por largo tiempo, a veces por toda la vida, pues si la aplasia glandular era completa, la recidiva se presentaba poco después de la cesación del medicamento.

Pero este sistema de administrar la hormona tiroidea tiene sus inconvenientes: era difícil obtener las glándulas frescas y ellas sufrían con facilidad un proceso de putrefacción. Es por esto que en la práctica ha dado mejor resultado la administración de *extractos de glándulas sanas y frescas o de sus substancias activas*, como la yodo-tiroidina.

Los extractos se expenden en el comercio en forma de tabletas de 0.10, 0.20 ó 0.30 grs. cada una, siendo las preparaciones más recomendables las de de la piel, en el peritoneo, el bazo, etc.).

Se comienza el tratamiento con una dosis de 0.05 a 0.10 grs. repetidas dos o tres veces al día y se continúa con la misma dosis, mientras ella se mantenga activa y baste para las necesidades funcionales del enfermo. Si posteriormente fuere necesario, se aumentará la dosis, pudiéndose dar hasta dos dosis de 0.30 cada una. Estas dosis deberán disminuirse si se presentan fenómenos de intolerancia.

El tiempo del tratamiento es, como hemos dicho, largo, a veces de toda la vida, pero conviene intercalar unos 3 a 5 días de descanso cada tres semanas.

En lugar del extracto glandular se puede administrar las substancias activas de la glándula como la yodo-tiroidina.

Resultados del tratamiento.—Son especialmente sorprendentes en el mixedema congénito y el operatorio. En el cretinismo endémico el resultado es también bueno, pero no brillante.

Dicho resultado es tanto más alagador cuanto más temprano se comienza el tratamiento. La talla crece y la inteligencia hace rápidos progresos en unas pocas semanas de tratamiento. Este desarrollo del esqueleto puede seguirse con la radiografía en la que se ve aparecer los núcleos de osificación y los cartílagos de crecimiento aumentar de tamaño. En poco tiempo la talla aumenta de varios centímetros y esta mejoría se puede aun obtener en una época tardía de la vida como el 2.º ó 3er. decenio, hecho que se explica por la persistencia hasta esa edad del cartílago epifisiario en los mixedematosos.

En la inteligencia se observa también una pronta transformación: los apáticos comienzan a interesarse por lo que los rodea, aprenden a hablar y su atención tórnase normal. Los demás síntomas tienen una mejoría paralela, pero no siempre se consigue una *restitutio ad integrum*, pues comunmente persiste un cierto grado de enanismo y debilidad intelectual.

Por otra parte, el resultado no es siempre inmediato pudiendo tardar algunos meses en presentarse.

Inconvenientes de la medicación tiroidiana.—Aunque la tolerancia por la tiroidina, es grande en los mixedematosos, suelen presentarse en el curso del tratamiento síntomas que denoten una intoxicación medicamentosa o signos de hipertiroidismo: náuseas, vómitos, taquicardia, sudores, colapso cardíaco y aun la muerte. Es, pues, prudente vigilar de cerca al enfermo tratado, suspendiendo la medicación en cuanto estos síntomas se presenten y siguiendo estrictamente las reglas dadas en el tratamiento.

CAPITULO XXXVIII

Mongolismo

Definición y concepto.—En el capítulo anterior hemos estudiado el mi-xedema, síndrome dentro del cual se incluía la forma de idiocia que pasamos a describir por poseer algunos síntomas comunes; se separa, empero, por muchos otros y en especial por su distinta evolución.

Comby, refine el *mongolismo* como: “una forma de idiocia congénita que se caracteriza por su facies asiática”.

El término de mongolismo le fué aplicado por Langdon Down (1866) por el gran parecido que tienen estos idiotas con los individuos de la raza mongoliana.

Pero como bien se desprende de la definición de Comby, no basta que el sujeto presente dicho parecido para clasificarlo como mongoliano, es condición indispensable además la *falla en el desarrollo intelectual*, es decir, un grado mayor o menor, *pero siempre existente de idiocia*.

Etiología.—No existe causa etiológica a la cual no se haya incriminado el mongolismo. Los autores ingleses que separaron esta forma de idiocia, la relacionaron a infecciones sufridas por los progenitores y en especial la tuberculosis y la sífilis. Posteriormente se pensó como causa etiológica en las intoxicaciones de dichos progenitores, dando a la alcohólica un rol primordial; después se pensó en la consanguinidad y en otros muchos factores.

Sólo permanece en pié un hecho de observación irrefutable y es *el estado físico de los padres y en particular de la madre durante la concepción y el embarazo*.

En los 10 casos que hemos estudiado detalladamente en nuestra práctica, las fotografías de dos de los cuales presentamos, la edad de la madre era superior a 40 años y este hecho de observación coincide con la inmensa mayoría de los casos publicados por diversos autores.

A fin de evidenciar la importancia del factor *edad avanzada de la madre* en la etiología de la idiocia mongoliana, relataremos un caso extraordinario de nuestra práctica civil: visitábamos el hijo de una señora inglesa, quien reconocida por nuestras atenciones, nos dice que se había permitido recomendarnos a su madre, la que estaba próxima a salir de cuidado. Asombrados por lo que nos decía, pues nuestra clienta debía haber pasado los treinta años, inquirimos la edad de la madre, y se nos contesta que se trataba de

un hecho poco frecuente, pues la señora había concebido a los 55 años, después de haber pasado 15 sin tener familia. (El estado de salud de la señora y de su esposo era, por lo demás, excelente. No había infecciones ni intoxicaciones. Como es de suponer, tratábase de un matrimonio muy feliz).

Pues bien; en este caso nos aventuramos a pronosticar el mongolismo, lo que desgraciadamente se confirmó, pues la señora abuela, dió a luz un perfecto mongoliano, que falleció a los seis meses de edad a consecuencia de la primera infección.

Figura núm. 71



Mongoliano actualmente bajo nuestra asistencia

Naturalmente que este factor etiológico tiene sus excepciones y se han descrito mongolianos hijos de padres jóvenes. Ante este hecho, a nuestro modo de ver excepcional, es necesario pensar en la intervención de otras causas debilitantes en el organismo materno, ya sean físicas, como: alimentación insuficiente, infecciones, intoxicaciones, etc., o como sostiene Zubizarreta psíquicas, como pesares, sustos, etc.

Sintomatología. *Facies.*—Es tan característica en estos idiotas, que le ha valido el nombre y permite diferenciarlos aun a los profanos. Son por lo demás tan parecidos unos a otros, que parecen miembros de una misma familia.

La cabeza pequeña y aplanada, así como la cara en el sentido antero-posterior (braquicéfalos). La hendidura palpebral es pequeña, con su gran eje oblicuo de afuera hacia adentro y de arriba abajo, está limitada en el ángulo interno por un repliegue de la piel llamado *epicantus* que da a estos idiotas mayor parecido con los chinos y japoneses. (Véase fig. núm. 71).

La nariz deprimida en la base, la boca entreabierta, permite en muchos casos dejar correr la saliva y dar salida a la lengua, que si bien no hipertrofiada como en el mixedema, se ahueca en surcos por la acción de la desecación y sus papilas se hacen proeminentes. (Lengua escrotal).

Los pómulos salientes, llaman la atención por su coloración roja intensa, coloración que invade la nariz (dándoles cierto parecido con los clowns).

Las orejas con el lóbulo pequeño y el pabellón separado del cráneo en ángulo recto, presentan a menudo el tubérculo de Darwin (oreja simiana).

Piel y mucosas.—Llama la atención en estos mongolianos, al menos en los primeros meses de la vida, el excesivo desarrollo del tejido adiposo, pero no se observa la infiltración colágena que hemos visto en el mixedematoso, dando

la impresión de edema. Por lo demás, su piel no es seca, pues las glándulas sudoríparas funcionan normalmente, a lo mucho se nota cierta tendencia a formar eczemas, especialmente en la mejilla y comisuras labiales (tal vez por la irritación de la saliva).

El sistema piloso tampoco presenta las anomalías propias del mixe-dema: es cierto que el pelo es fino, pero abundante y aun puede observarse algo de vello en el cuerpo.

En cuanto a las mucosas ya hemos hablado de las alteraciones de la len-

Figura núm. 72



Movilidad anormal de las articulaciones
(Sala III, Hospital Ramos Mejía)

gua. En la mucosa faríngea constátase una considerable hipertrofia del tejido adenoideo. La misma infiltración grasa y colágena del mixedema se observa a veces en la mucosa intestinal produciendo la constipación.

Esqueleto.—La forma del cráneo a que hemos hecho referencia anteriormente, es decir, la braquicefálica, es casi constante en el mongolismo. Se observa un retardo en la osificación de las fontanelas, osificación que sólo termina al final del tercer año, pero no llega a los retardos extremos del mixedema. Las suturas óseas permanecen también abiertas mucho más tiempo que el normal y en su borde libre pueden verse defectos de osificación sobre los cuales ha llamado la atención Kassowitz.

El paladar ojival y el prognatismo del maxilar inferior son muchas veces señalados.

El torax en carena ha sido visto por el autor antes citado, pero no el rosario costal propio del raquitismo.

El estudio de las extremidades es interesante: son cortas, pero proporcionadas al cuerpo, presentando las manos y los pies chicos propios del idiota (síntoma sobre el cual tanto ha llamado la atención Bourneville).

El dedo meñique aparece a veces exageradamente corto y grueso con su eje longitudinal separado del eje de la mano: este signo que Smith creyó patognómico del mongolismo, se le ha constatado en otras afecciones y falta a menudo (West).

En los huesos del carpo los núcleos de osificación, si bien retardados en su aparición, se presentan poco después de su época normal y entonces el estudio radiográfico es un precioso medio de diagnóstico diferencial con el mixedema, en el cual los núcleos de osificación no aparecen muchas veces ni a los 10 años. (Véase fig. núm. 68, pág. 396).

Llama la atención en los mongolianos la movilidad anormal de las articulaciones que les permite adoptar posiciones que no serían realizables en condiciones normales (véase fig. núm. 72, pág. 407). Sutherland explica este síntoma por la atonía muscular y la laxitud de los ligamentos. Kassowitz en un caso por él autopsiado ha constatado un desarrollo anormal de los cartílagos articulares, hecho que en su opinión es el causante del fenómeno.

Dentición.—Es tardía en su aparición, no siendo raro observar mongolianos de un año y medio sin dientes. El orden en la aparición se encuentra asimismo alterado y así se ve aparecer los premolares antes que los incisivos.

Motilidad.—La atonía muscular a que hemos hecho referencia es la causa porque estos niños aprenden a caminar tardíamente, recién a los 3 ó 4 años, y desde los primeros meses llama la atención de los padres la inercia que se observa en ellos. Sin embargo, este estado de apatía, no persiste como en el mixedema, pues a los tres o cuatro años los mongolianos se tornan inquietos, tal vez en exceso, sus muecas son continuas lo mismo que su intranquilidad.

El desarrollo general se deduce que deba ser inferior al correspondiente a la edad: su talla es escasa y su peso permanece por mucho tiempo por debajo del término medio, representando menos edad del que tienen.

Es frecuente observar en ellos *grueso vientre* y *hernias* umbilicales e inguinales.

Las grandes funciones como la *circulatoria*, la *respiratoria* y *digestiva* están retardadas y llama la atención la hipotermia, la obesidad y la constipación.

Organos de los sentidos.—En la visión debe existir anomalías, pues es frecuente el estrabismo, el nistagmus. En los ojos obsérvase además conjuntivitis palpebral y bulbar, blefaritis, ectropion, etc.

En los demás órganos no parecen encontrarse anomalías dignas de mención.

Desarrollo sexual.—Hay una hipoplasia marcada: en los varoncitos llama la atención la pequeñez del pene, los testículos de ordinario en el canal inguinal son anormalmente pequeños.

Siendo contados los mongolianos que llegan a la pubertad, uno no tiene ocasión de observar el desarrollo de los caracteres sexuales, pero casi todos están contestes en afirmar que su aparición es tardía e incompleta. Sin embargo, Kassowitz, cita el caso de una niña mongoliana de 17 años, en la cual la aparición de la menstruación y su periodicidad fué normal y cita este carácter como distintivo con el mixedema.

Trastornos intelectuales.—Hemos dicho en el comienzo de este capítulo que es necesaria la existencia de la idiocia para establecer el diagnóstico del mongolismo, y en efecto, además de su facies característica, ya desde temprano se observa en estos niños anomalías en su inteligencia que inmediatamente aprecia toda madre observadora: los niños se muestran torpes al mamar, no fijan la mirada a su debido tiempo, no se interesan por los objetos y personas que los rodean: la risa que se manifiesta como el primer signo

del desarrollo intelectual a los dos meses, no aparece en el mongoliano, sino mucho más tarde, a los 2 ó 3 años.

Las primeras palabras que se pronuncian al final del primer año en los niños normales, no las pronuncian sino mucho más tarde los mongolianos y esto junto con la apatía, falta de crecimiento y de motilidad (no caminando a su debido tiempo), obliga a los padres a consultar al médico.

Recién a los tres años el mongoliano pronuncia sus primeras palabras. Su vocabulario permanece muy limitado. A esa edad su apatía se cambia por una movilidad exagerada: gesticula, se ríe sin motivo y sus movimientos intranquilos molestan a las personas que los rodean.

El mongoliano presenta, sin embargo, tendencia a la imitación y cierto grado de afectividad a sus cuidadores. Su afición a la música ha sido por todos comprobada. A pesar de esto, la falla intelectual es tan grande, su atención tan difícil de dirigir, que las tentativas pedagógicas han fracasado (Fennell).

Estos idiotas no aprenden sino muy tardíamente a ser limpios: se orinan y defecan en las ropas hasta una edad avanzada.

Frecuencia de malformaciones.—Todos los que se han ocupado del mongolismo hacen notar la frecuencia con que se combina con malformaciones diversas: labio leporino, paladar ojival, perforación de dicho paladar, sindactilia, pié y mano bot, vicios congénitos del corazón, etc.

En nuestros diez mongolianos hemos constatado dos veces vicios congénitos del corazón.

Frecuencia del mongolismo.—El profesor Kassowitz en el mismo período de tiempo en que observó 22 casos de mixedema, constató 75 de mongolismo de los cuales 39 eran varones y 36 mujeres.

Entre nosotros como en otros países, si hemos de referirnos a la estadística, el mongolismo no es raro y su conocimiento importa al médico a fin de poderlo separar de otras formas de idiocia.

Anatomía patológica.—El peso del cerebro es de ordinario muy inferior al que corresponde a la edad. A este peso exiguo se une la simplicidad de las circunvoluciones y el aplanamiento de las mismas (linsencefalia), carácter que se pone más en manifiesto, cuando se compara el cerebro de un mongoliano con el del niño normal.

En el cerebro del niño de la fig. núm. 72, pág. 407 que hemos autopsiado hace pocos días, hemos podido comprobar esos caracteres, pues su peso era de 720 gramos para una edad de 19 meses, es decir, más o menos como en uno de los casos citados por Comby.

Sobre las alteraciones histológicas del órgano informaremos posteriormente, después de su estudio que actualmente hacemos con el doctor Sánchez Elía.

Philippe y Oberthür han constatado en sus estudios histológicos que la pia-madre se encontraba espesada y adherente a la substancia gris. Esta se la encontró adelgazada, con sus arterias esclerosadas, la substancia blanca también reducida (microgíria). Las células nerviosas se encuentran con alteraciones diversas. Vogt ha comprobado una detención en el desarrollo de las células ganglionares de la corteza.

Se han estudiado con detalle las lesiones que presentan las glándulas de secreción interna y sólo se ha comprobado una persistencia anormal del timo y ligeras lesiones escleróticas y atróficas, por lo demás no constantes, en la glándula tiroidea.

En cuanto a la causa de la muerte, son comunmente lesiones pulmonares de neumonia, bronco-neumonia o tuberculosis.

Patogenia.—La patogenia del mongolismo es aun un problema sin resolver. El estudio anatómo-patológico evidencia un paro en el desarrollo embrionario por la simplicidad del cerebro, cerebelo y demás partes del sistema nervioso; pero la causa de semejante paro, aun no ha podido ser explicada. Kassowitz piensa en el funcionamiento defectuoso de las glándulas de secreción interna. Admitidas las causas debilitantes producidas en el organismo materno por la edad avanzada y otros factores, debe pensarse en una embriogénesis imperfecta que deberá ser estudiada.

Diagnóstico diferencial.—En el transecurso de este capítulo hemos visto que la idiocia mongoliana ha sido confundida durante mucho tiempo con el mixedema con la cual aún puede combinarse presentando síntomas comunes como la macroglosia, el grueso vientre, la constipación, retardo en la dentición, etc.

Para facilitar el diagnóstico diferencial de ambas formas de idiocia, reproducimos el cuadro clásico dado por Sutherland:

MIXEDEMA	MONGOLISMO
<i>Facies:</i> no se manifiesta antes de los 6 meses.	Existe desde el nacimiento:
<i>Piel:</i> espesa, seca, escamosa. Hay con frecuencia pseudo-lipomas.	Piel húmeda.
<i>Cráneo:</i> sin forma determinada.	Braquicefálico.
<i>Lengua:</i> grande, procidente, labios inmóviles.	Lengua hendida; los labios se invierten cuando el niño grita.
Rareza de anomalías congénitas.	Frecuencia de las mismas.
Cabellos ralos y gruesos.	Finos y abundantes.
La hendidura palpebral es estrechada por el hinchamiento de los párpados, pero no es oblicua, ni hay epicantus.	Hendidura palpebral estrecha, oblicua; existe casi siempre epicantus.
Glándula tiroidea ausente o atrofiada.	Normal.
Apatía, somnolencia, incapacidad para la imitación.	Agitación. Tendencia a la imitación, gusto por la música.
La opoterapia tiroidea mejora constantemente los enfermos.	Dicha opoterapia sólo mejora parcialmente y no modifica el desarrollo intelectual.

El mongolismo se combina frecuentemente con el raquitismo y presenta con esta enfermedad muchos síntomas comunes: la falta de osificación de las fontanelas, la atonia muscular, la tardanza en caminar, etc. Falta empero, en el raquitismo la facies característica del mongoliano y el retardo intelectual propio de esta forma de idiocia.

La facies propia del mongoliano permite diferenciarlo de las otras formas de idiocia.

Pronóstico.—Estos idiotas incapaces aun de una educación rudimentaria, tienen felizmente una vida corta. Raros son los casos que llegan a la pubertad y excepcionales los que viven más de 30 años.

Llaman en especial la atención la gravedad con que transcurren las infecciones especialmente del aparato respiratorio, muriendo la mayoría a consecuencia de una neumonia, bronco-neumonia o tuberculosis pulmonar.

Los casos publicados de mongolianos que han aprendido a leer o escribir, son escasos y lo más que la pedagogía moderna ha conseguido de algunos de ellos, es que se dediquen a trabajos manuales muy rudimentarios.

Aun no hemos observado mongolianos que hubieren llegado a la pubertad y de nuestros 10 casos 3 ya han muerto a consecuencia de afecciones pulmonares.

Tratamiento.—Combinándose a menudo el mongolismo con el mixedema no es de extrañar que se obtenga alguna mejoría con el tratamiento opoterápico a base de tiroidina preconizado desde antiguo por Smith y Bourneville. En nuestra práctica hemos usado metódicamente esa medicación asociándola al extracto de otras glándulas de secreción interna, y si bien hemos obtenido la mejoría de los síntomas debidos al hipotiroidismo agregado, no hemos conseguido beneficiar el estado intelectual, ni el pronóstico.

No teniendo otro recurso que el opoterápico, no debemos abandonarlo.

En cuanto al tratamiento pedagógico, sus resultados son, como hemos dicho, precarios e ingratos, pero en ciertos casos puede obtenerse algo.

CAPITULO XXXIX

Enfermedad de Hirschprung

MEGACOLON CONGENITO

Esta enfermedad fué descripta por vez primera el 86 por Hirschprung con el nombre de: "dilatación idiopática congénita del colon".

Desde la primera comunicación de Hirschprung en 1886 y de Mya en 1894 hasta la fecha, la casuística ha aumentado, habiendo Finney en 1908 reunido 206 casos, algunos de los cuales indudablemente no corresponden al megacolon congénito. Entre nosotros se han publicado dos casos en los "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", uno del profesor Mackenna de Santiago de Chile, y otro del doctor Roberto Berro, de Montevideo.

Es ocho veces más frecuente en los varones que en las mujercitas (los dos casos por nosotros observados y cuyas historias clínicas relatamos al final de este capítulo, eran varones).

Etiología.—A pesar de los numerosos estudios ya verificados, la etiología del megacolon es aun discutida. Si analizamos las diversas causas etiológicas que intervienen en el síndrome de Hirschprung, vemos que es menester distinguir dos grupos de enfermos: aquellos que podemos incluirlos en el megacolon congénito propiamente dicho, cuya sintomatología completa aparece desde el nacimiento y con lesiones de dilatación congénita, como lo demuestra la necropsia practicada a los pocos días de nacer.

En este grupo debemos incluir el primer caso que relatamos, cuya sintomatología completa data desde el nacimiento y donde hay otro hecho que milita en favor del megacolon congénito, y es la presencia de una hipertrofia congénita del pílolo.

En un segundo grupo debemos incluir los casos en los que el megacolon se manifiesta en una época posterior al nacimiento, generalmente en la del destete. Pero en estos casos, clasificados de megacolon adquirido, intervienen también anomalías congénitas, como lo ha demostrado Marfan. La multiplicidad y exageración de las inflexiones de la S ilíaca, normalmente exageradas en estos enfermos, cuyas curvaduras, obrando como sopapas, obstruyen el curso de las materias fecales y de los gases, son las responsables de la dilatación del intestino o sea del megacolon, y así se explica que la constipación date desde el nacimiento (como ocurrió en nuestra segunda observación).

Existe así el obstáculo que exige Treves, para explicar el peristaltismo exagerado del colon y la hipertrofia de su pared, obstáculo que, como lo hace notar muy bien Hertz, sólo existe cuando las diversas porciones del intestino conservan su posición. Al practicarse una laparatomía, las ansas intestinales hacen irrupción por la llaga operatoria y la sopapa desaparece, expli-

Figura núm. 73



M. S. de 20 días de edad.—Megacolon congénito.
(Sala III. Hospital Ramos Mejía)

cándose por ese motivo el hecho de que el cirujano no constata obstáculo alguno que explique el megacolon.

Así interpretada la causa etiológica de estos casos, encuadran ellos también lógicamente dentro de las anomalías congénitas. Pertenecen al grupo en cuestión el segundo caso descripto, en el cual el desarrollo del vientre se hizo manifiesto en la época del destete, aunque la constipación existiera desde el nacimiento.

Sintomatología.— El primer síntoma que llama la atención de los padres

es la constipación aún en los enfermitos pertenecientes al segundo grupo, es decir, aquellos en los cuales megacolon se manifiesta en una época muy posterior al nacimiento, de ordinario en la del destete.

Dicha constipación hace que el meconio no sea eliminado por completo a su tiempo: el médico busca una obstrucción congénita al nivel del recto o del ano, pero al examen éstos aparecen permeables.

Figura núm. 74



F. F., de 13 meses de edad. -Megacolon congénito. -Distensión del vientre.
(Sala III. Hospital Ramos Mejía).

La constipación tórnase día a día más grande: ya no obedece a los purgantes y sólo los enemas consiguen una eliminación parcial de las materias fecales, acumulándose éstas en el intestino grueso.

En los enfermos del primer grupo (el primero de nuestros casos) poco después del nacimiento el colon se distiende por la acumulación de las heces y la retención de los gases: el vientre se pone tenso y prominente, su pared lisa aparece surcada de venas dilatadas, es timpánico a la percusión y a través de la pared obsérvanse los movimientos peristálticos del intestino grueso dilatado e hipertrofiado.

La distensión intestinal rechaza hacia arriba el hígado y el diafragma, el niño se pone disneico y cianótico.

Más o menos pronto se instalan crisis de obstrucción intestinal que son de duración larga y durante ellos los síntomas anotados se exageran y aparecen vómitos.

Durante estas crisis pueden aparecer fenómenos tóxicos, por absorción de productos de putrefacción y entonces la muerte se presenta en medio de fenómenos comatosos, acompañada a veces de convulsiones terminales como ocurrió en el primero de nuestros enfermitos.

En otras ocasiones las crisis de obstrucción son pasajeras: se produce una evacuación espontánea o provocada de materias fecales y gases y el niño tiene una mejoría, pero tarde o temprano aparecen fenómenos de caquexia acompañados de edema que terminan con su vida. (Véase la historia de nuestro segundo caso).

Finalmente en otras ocasiones la causa de la muerte es una colitis ulcerosa con eliminación de heces sanguinolentas.

En la segunda categoría de enfermos (tipo nuestro segundo caso) si bien la constipación data desde el nacimiento o poco después de él, los síntomas de dilatación intestinal sólo se observan en el momento del destete. Es cierto que ya antes nótese movimientos peristálticos en la flexura ilíaca. Al producirse la dilatación cólica la constipación se agrava, el grueso vientre se desarrolla rápidamente y el megacolon se instala con toda la sintomatología que hemos descripto en el caso anterior.

Anatomía patológica.—Abierto el vientre lo primero que llama la atención es la enorme dilatación del colon pelviano al nivel de la S ilíaca, tomando sus ramas la disposición clásicamente comparada a la del muslo flexionado sobre la pierna. (Véase fig. núm.). Esa dilatación puede adquirir tamaños realmente extraordinarios como el observado por Formad, en que el intestino dilatado medía 75 cms. de circunferencia. Esta dilatación comienza a algunos centímetros del ano y termina antes de llegar al ciego, hay, sin embargo, algunos casos descriptos en que la dilatación avanzaba al intestino delgado.

El meso que sostiene este intestino es movable y al recorrerlo no se encuentra causa mecánica: invaginación, vólvulus, etc., capaz de explicar la dilatación cólica. Existe, sí, muchas veces otras anomalías congénitas en el intestino como dilataciones al nivel del intestino delgado, estenosis del píloro, etc.

Ya macroscópicamente se puede apreciar en la mayor parte del intestino dilatado una hipertrofia de su pared con enorme desarrollo de los vasos y de sus ganglios linfáticos.

En el peritoneo hemos constatado en uno de nuestros casos la presencia de un exudado fibrinoso, que aglutinaba las ansas intestinales como consecuencia de una perforación al nivel de las ulceraciones de la mucosa. En efecto, abierto el colon nótese la presencia de varias ulceraciones en la mucosa que invaden la musculosa y llegan hasta la serosa.

El estudio microscópico pone de manifiesto esa misma hipertrofia de las fibras circulares y de la muscularis mucosa. La serosa aparece espesada y en la mucosa lesiones de colitis ulcerosa. (Véase estudio histológico del primero de nuestros casos).

Diagnóstico diferencial.—Los antecedentes de la evolución de la enfermedad datando desde el nacimiento, los resultados del examen y el estudio radiográfico que hecho después de un enema de bismuto, pone de manifiesto la enorme dilatación del intestino grueso. (Véase radiografía núm. 75) hace el diagnóstico relativamente sencillo y evita la confusión con la invaginación intestinal, el vólvulus, las bridas, etc.

Figura núm. 75



F. F., de 13 meses de edad. —Megacolon congénito.

Pronóstico.—A pesar del tratamiento, el pronóstico es malo, la inmensa mayoría de los casos mueren antes de los cinco años por algunas de las complicaciones descriptas. Sólo excepcionalmente se han observado casos que han llegado a la pubertad.

Tratamiento.—En cuanto al tratamiento del megacolon congénito, creemos que sólo debe recurrirse al médico en los casos recientes de la segunda categoría o megacolon adquirido por anomalías de las flexuras intestinales. En la iniciación de estos casos, los sondajes repetidos con eliminación de gases y materias fecales, evitan la distensión intestinal y permiten que, con el andar del tiempo, el largo exagerado del intestino deje de subsistir y el enfermo se cure. Favorece esta curación toda medicación que aumente la tonici-

dad de la musculatura intestinal, como el masaje, la electricidad, la estrignina, etcétera, medios terapéuticos de los que no se debe prescindir.

Pero si a pesar del tratamiento médico, la distensión intestinal continúa, o el sondaje se torna imposible, no queda otro remedio que recurrir al tratamiento quirúrgico. Creemos, por otra parte, que éste es el único factible en los enfermitos de la primera categoría en que el megacolon existe desde el nacimiento. Al decidirse por la operación, no debe esperarse, por otra parte, a que el estado nutritivo o las complicaciones terminales hagan inútil toda intervención.

¿Cuál es la operación que debe preferirse? Aquí surgen discusiones interminables. Dada la gravedad del shock en toda intervención prolongada del abdomen en la primera infancia, somos de parecer, siguiendo las ideas de Hertz y las de distinguidos cirujanos con los cuales hemos consultado el caso, practicar la intervención quirúrgica en varios tiempos.

En el primero nos reduciremos a una colostomía y un ano contra-natura provisorio, que evitando la retención de gases y materias fecales, previene la intoxicación por coproecetasis. Mejorado el estado general del enfermito, mediante esta primera intervención, y aumentada por la edad su resistencia, se podrá tentar en una segunda operación, si el megacolon persiste, una anastomosis de la última porción del intestino delgado con el recto, y sólo en una tercera operación puede pensarse en practicar la colectomía total, operación grave si se practica en un tiempo y en un enfermo debilitado.

Aun con estas precauciones la mortalidad es enorme y hace que debamos considerar al megacolon congénito como una enfermedad sumamente grave en la cual los probabilidades de curación son pequeñas.

Primer caso: M. S., de 20 días de edad.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Nació a término, con parto bueno, fué constipado desde el nacimiento, haciéndose mal la eliminación del meconio. A los dos o tres días ya se notó un fuerte meteorismo abdominal. A los 12 días de edad se exagera el volumen del abdómen, la constipación se hace rebelde a los purgantes y aparecen vómitos. El niño rechaza el pecho y la madre se ve obligada a alimentarla con cucharita.

Estado actual (18 de Marzo de 1916). — Pésimo estado general, facies demacrada, con pliegues muy acentuados y tinte pálido. Lengua subarral.

Llama desde luego la atención el vientre enorme, con pared tensa, bajo la cual se dibuja el colon enormemente distendido y timpánico a la percusión. A la palpación no parece doloroso ni se palpa tumor alguno. No hay esplenomegalia; el hígado está rechazado hacia arriba. Al examen del recto no se nota estrechez y el niño apenas expulsa algunas gotas de materias líquidas amarillentas.

La temperatura en el recto es de 37 grados; el pulso es taquicárdico y no hay sino ligera disnea sin trastornos pulmonares.

La sonda penetra con facilidad en el recto y da salida a gases y alguna cantidad de materias líquidas, a pesar de lo cual el vientre permanece tenso.

Con estos síntomas se hace el diagnóstico de megacolon congénito y se ordena que se practiquen enemas y alimentación a cucharaditas de pecho ordeñado.

Marzo 19: El estado general ha mejorado; hay algo de fiebre, 38° rectal.

Marzo 20: Hay una facies tóxica, acompañada de ligera cianosis y convulsiones eclámpicas. El vientre permanece tenso. Temperatura 38°8. No hay vómitos. Ha eliminado alguna serosidad por el recto. Previo un enema de carbonato de bismuto se hace una radiografía, de la última porción de colon.

A la tarde del mismo día hay hipotermia, cianosis, algunos vómitos y evacuaciones líquidas. La muerte se produce en estado comatoso.

Autopsia.—Abierto el vientre se nota un exudado, purulento y algo fibrinoso que aglutina un colon enormemente distendido especialmente en su porción transversa e inferior, disponiéndose ambas en la forma clásica, simulando un muslo flexionado sobre la pierna. (v. fig. 73, p. 413). Detrás del colon transversal está el estómago que no alcanza a tener un ancho ni de la mitad de dicho colon transversal. Examinando con cuidado el intestino no se encuentra invaginación, ni vólvulos. La porción rectal y el ano tienen un diámetro normal.

Abierta la porción del colon distendida, da salida a una enorme cantidad de gases y materias fecales de consistencia pastosa. Lavada la mucosa, aparece pálida, con pliegues abundantes y al corte con espesamiento marcado. En algunos puntos del colon transversal hay ulceraciones de la mucosa que comprenden la muscular y llegan hasta la serosa peritoneal.

El intestino delgado completamente normal, salvo en el píloro, donde se nota un espesamiento marcado de su pared, pero sin producir una estenosis completa.

En los demás órganos nada de especial.

Examen histológico. — En los cortes histológicos de la pared del intestino grueso se constata lo siguiente:

Mucosa: Presenta zonas de abundante descamación epitelial con presencia de mucus: hay otras en las cuales la mucosa ha sido parcial o totalmente destruida y reemplazada por un detritus donde penas se reconocen algunos glóbulos blancos. La pérdida de substancia es, sobre todo, manifiesta al nivel de los folículos cerrados convertidos en detritus, que penetran hasta la submucosa, haciendo desaparecer la muscularis mucosa.

Submucosa: Presenta abundante infiltración perivasal y dilatación de dichos vasos.

Capa muscular: Igualmente infiltrada y destruida al nivel de los folículos cerrados.

La serosa adquiere un espesor mayor que las otras capas del intestino. Hay abundante infiltración y vasos de neoformación.

El diagnóstico histológico es, pues, de una colitis ulcerosa y peritonitis aguda en una serosa con reacción inflamatoria crónica.

Segundo caso: F. F., de 13 meses de edad, ingresa al servicio el 6 de Mayo del año de 1920.

En sus antecedentes hereditarios nada hay de importancia. Los personales nos dicen que nació a término; fué criado a pecho hasta el año de edad, época en que debido a la impenetencia del chico, la leche se retira en la madre y ésta se ve obligada a practicar alimentación artificial exclusiva.

Su enfermedad actual data de la época del nacimiento y se caracteriza al principio por una constipación tan rebelde, que obliga siempre al empleo de la sonda. Dice la madre que en la fecha del destete su vientre era ya algo abultado, pero que desde esa época toma paulatinamente las considerables dimensiones que presenta en la actualidad y su peso comienza a disminuir constantemente, pesando en la actualidad 7.600 grs.

Estado actual (Mayo 6 de 1920). — Niño demacrado, llamando inmediatamente la atención a la inspección, el enorme y grueso vientre que presenta, junto con la palidez de la piel y mucosas.

Abdomen: Llama desde luego la atención el enorme desarrollo del vientre sobre el que hemos insistido anteriormente (v. fig. 74, p. 414). Su pared es flácida, permitiendo ver con toda claridad en ciertos momentos, en los cuales los movimientos peristálticos se acentúan, al intestino grueso enormemente distendido. La palpación del vientre es indolora y la percusión da un sonido timpánico en toda su extensión.

El hígado y bazo no se palpan.

El apetito es tan escaso, que toda tentativa de alimentación se torna sumamente difícil. La constipación es pertinaz y sólo con enemas hechos con sonda, se consigue la eliminación de alguna cantidad de materias fecales líquidas. El tacto rectal no revela estrechez al nivel del recto.

El examen radiológico, previa ingestión de la lechada de carbonato de bismuto, comprueba la enorme distensión del intestino grueso (véase fig. 75, pág. 415).

Hecho el diagnóstico de megacolon congénito, se consulta la opinión de los cirujanos del Hospital, los que no se atreven a practicar la intervención por el mal estado nutricional del enfermo. Nos reducimos entonces al tratamiento médico y dietético, haciendo al mismo tiempo tratamiento mercurial.

La alimentación se hace cada día más difícil y el niño se demacra rápidamente, perdiendo en las tres semanas de su permanencia en el servicio 1300 gramos. En los últimos días de su vida aparecen vómitos y muere en caquexia el 24 de Mayo. Recogido el cadáver inmediatamente por los padres, fué imposible practicar la necropsia.



WS 200 V433a 1921

49530970R



NLM 05256971 8

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE